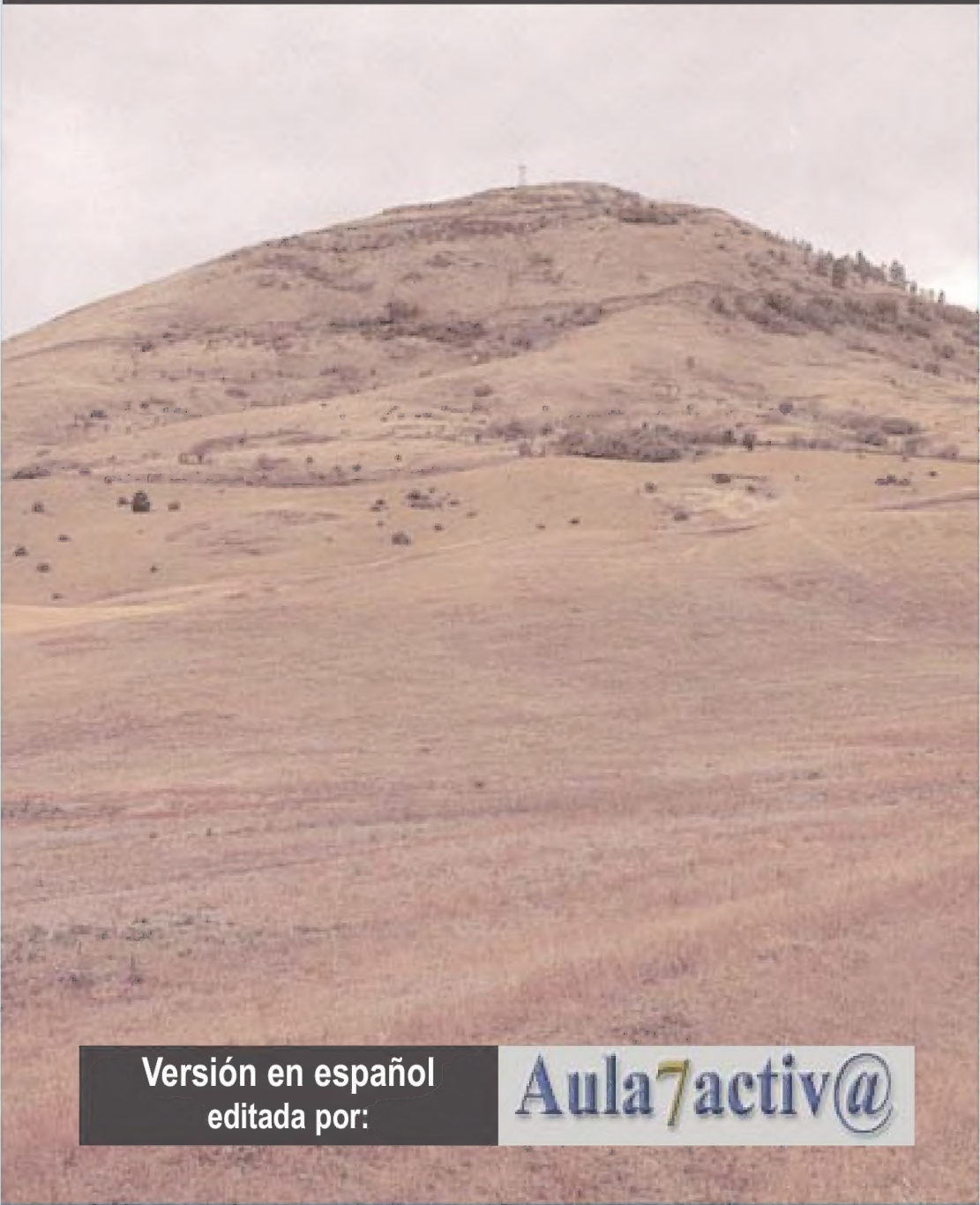
Origins

NÚMERO 1 2003



Versión en español
editada por:

Aula7activ@

EDICIÓN EN INGLÉS:

Edita
Geoscience Research Institute (afiliado a la Universidad Andrews, Berrien Springs, Michigan)
11060 Campus Street, Loma Linda, California 92350, U.S.A.

Redactor jefe
Dr. L. James Gibson

Redactor jefe adjunto
Katherine Ching

Redacción
Dr. Leonard R. Brand
Dr. Robert H. Brown
Dr. Benjamin L. Clausen
Dr. Harold G. Coffin
Dr. Raúl Esperante
Dr. Elaine Kennedy
Dr. Ariel A. Roth
Dr. Timothy G. Standish
Dr. D. Clyde L. Webster

Consultores
Dr. Niels-Erik Andreasen
Dr. John T. Baldwin
Dr. Ronald L. Carter
Dr. Arthur V. Chadwick
Dr. Ivan G. Holmes
Dr. George T. Javor
Dr. Edwin A. Karlow
Dr. George W. Reid
Dr. Ivan E. Rouse
Dr. William H. Shea
Dr. Kurt P. Wise
Dr. Randall W. Younker

ORIGINS es una publicación periódica sin ánimo de lucro cuyo propósito es facilitar información relacionada con los orígenes y la historia del mundo natural. Esta publicación aborda las cuestiones relacionadas con el inicio de la vida desde un enfoque multidisciplinar. Las opiniones expresadas en los artículos son las de sus autores y no tienen que coincidir forzosamente con las del Geoscience Research Institute.

EDICIÓN EN ESPAÑOL:

Edita
Aula7activa

Coordinación de Gestión
Mercè Gascón Pomar

Coordinación de Redacción
Ramon-Carles Gelabert i Santané

Equipo Coordinador
Eva Basterra Alonso
Francisco Giménez Rubio
Esther Amigó Marset
Marta Muñoz Porta
Andrés Nadal

Redacción
Ramon-Carles Gelabert i Santané
Rubén Sánchez Sabaté

Traducción
Daniel Bosch Queralt

Revisión científica
Josep Antoni Álvarez
Raúl Esperante Caamaño
Celedonio García-Pozuelo Ramos

Diseño gráfico y maquetación
Esther Amigó Marset

Depósito Legal: B-6935-2004
© 2002, Geosciencie Research Institute
© 2003, Aula7activa—AEGUAE, en español para todo el mundo
Imprime
Aula7activa
Garcia i Fària, 57-59, 4t, 2ª
08019 Barcelona
Tel.: +34 933032646
Fax: +93 3032693
E-mail: info@aula7activa.org
Web: www.aula7activa.org / www.aeguae.org

Aula7activa es la editora sin ánimo de lucro de la Asociación de Estudiantes y Graduados Universitarios Adventistas de España (AEGUAE)

SUMARIO

5 Editorial
La ciencia paleoetiológica y el poder de la cultura
L. James Gibson

11 Artículo
Juicio precipitado: funcionalidad en el ADN no codificador o "inútil"
Timothy G. Standish

47 Reseñas bibliográficas

54 Comentarios bibliográficos
DARWIN EN ESTADO PURO. Annie's box: Charles Darwin, his daughter, and human evolution. Randal Keynes. 2001. Londres: Fourth Estate, sección de HarperCollins Publishers. 331 p.
Comentado por: Henry Zuill

59 Notas de ciencia
Contacto Mioceno-Pleistoceno en la cuenca del río Columbia: implicaciones temporales
Harold G. Coffin

Portada: *Steptoe Butte la localidad tipo para una isla o una ventana saliente por encima de la lava o el basalto.*
Contraportada: *Un afloramiento en el que se puede ver basalto masivo bajo loess estratificado. Ver la sección Notas Generales de Ciencia para una discusión de la importancia de las fotografías. Fotografías cortesía de Harold G. Coffin.*

Prefacio de la edición española

Apreciado lector en tus manos tienes el primer ejemplar de la edición en español de la revista *Origins*, revista que edita el Geoscience Research Institute (GRI) en su sede de California. *Origins* es una auténtica referencia obligada para los estudiosos y los interesados en todo aquello que se relaciona con el punto de vista creacionista al respecto del origen de la Tierra y de la vida que en ella habita.

Aula7activa, se propuso desde sus inicios convertirse en un instrumento que pusiera al alcance de todos revistas, libros, *dossiers*, CDs, etcétera, en fin, todo tipo de texto que pudiera ser considerado soporte bibliográfico en el que se reflexione con rigor sobre aquello que nos identifica como cristianos adventistas. Sin duda, *Origins* tenía que formar parte de la oferta de **Aula7activa** para alcanzar dicho objetivo.

¿Cómo vamos a distribuir *Origins* (ed. esp.)? Cierto es que el texto que tienes en tus manos está en soporte de papel y *Origins* es una publicación semestral, en cambio las convenciones de AEGUAE son anuales. Tanto en Internet (www.aula7activa.org) el medio de comunicación más extendido, económico, rápido y eficaz que la sociedad cibernética pone a nuestro alcance. Internet nos va a permitir intercomunicarnos con todos, incluso más allá del Atlántico, con la América que habla o lee español. Porque **Aula7activa** nace con la vocación de proyectarse más allá de nuestras fronteras. *Origins* (ed. esp.) el resto de publicaciones que irán apareciendo editadas por **Aula7activa**, como estarán colgadas en Internet, de forma que no será preciso esperar a la siguiente convención de AEGUAE para hacerse con un ejemplar, como hasta ahora sucedía con las publicaciones de AEGUAE. Ahora será posible acceder a todas ellas con la inmediatez que supone las edición digital por Internet que permite al lector y usua-

rio la consulta de textos e informaciones simultáneamente a la fecha de la publicación.

La edición española de Origins es fruto de un acuerdo de colaboración entre el GRI y AEGUAE. **Aula7activa** responsable de las ediciones de AEGUAE, es la encargada de llevar a cabo dicha empresa. Por tanto es de justicia agradecer a aquellos que nos han facilitado el que pudieramos llegar a un acuerdo mutuo entre el GRI y AEGUAE, entre los que cabe destacar a nuestro introductor Antonio Cremades, investigador y responsable del GRI en la División Sudamericana, y a quien retomó el hilo de las negociaciones desde la sede del GRI en California, Raúl Esperante, actualmente miembro del equipo de investigadores del GRI.

El texto ha sido traducido por Daniel Bosch, y revisado por Josep Antoni Álvarez, Raúl Esperante y Celedonio García-Pozuelo, todos ellos han puesto su mejor empeño y no poca ciencia en conseguir un texto digno y riguroso. Esther Amigó ha aportado su excelente profesionalidad para que la lectura además de provechosa sea también placentera. Todos ellos forman un equipo al cual debemos agradecer su contribución y esfuerzo, el cual ha permitido que hoy podamos disponer de una excelente publicación que generosamente ha cedido para su traducción al español el GRI. A todos gracias.

Ramon-Carles Gelabert i Santané

Nota a la presente edición: La edición española de *Origins* sigue fielmente el contenido de la edición original inglesa, sin proceder a selección o añadido alguno. El presente número de *Origins* (ed. esp.), nº 1, año 2003, corresponde al número 53, año 2002 de *Origins* de la edición original inglesa. Los siguientes números correlativos al nº 1, año 2003, de la edición española, corresponderán a los siguientes números correlativos del nº 53, año 2002, de la edición original inglesa.

EDITORIAL

LA CIENCIA PALEOETILÓGICA Y EL PODER DE LA CULTURA

L. James Gibson

El término 'ciencia paleoetilógica' [en inglés: *palaetiology*. *N. del T*]. fue acuñado por William Whewell[1] en 1837. Con él pretendía definir «aquellas investigaciones cuyo objetivo es ascender desde el estado de cosas presente hasta una condición más antigua, desde la cual el presente se derivó por causas inteligibles». En otras palabras, las ciencias paleoetilógicas son aquellas que reconstruyen el pasado mediante el uso de las pruebas que proporciona el presente. El término de Whewell ha tenido un uso escaso, pero recientemente un grupo autodenominado *Darwin-L discussion group*[2] lo ha recuperado.

Generalmente, se ha designado a las ciencias paleoetilógicas como *ciencias históricas*. Dos ejemplos usados por Whewell eran la filología (el estudio de la historia de las lenguas) y la geología. Otros ejemplos son la cosmología, la paleontología, la paleoantropología, la biología evolutiva, la taxonomía y la biogeografía histórica. Tales ciencias históricas contrastan con las ciencias experimentales como la física y la química, que en general no intentan reconstruir el pasado. (El término 'ciencia histórica' puede ser demasiado amplio; algunas de las ciencias históricas pueden tener subespecialidades de naturaleza más experimental que histórica.)

Podríamos llegar a preguntarnos por qué es tan importante hacer una distinción de ese tipo y clasificar las ciencias paleo-

etilógicas [históricas] en una categoría separada. Una razón es que parece haber cierta sospecha de que las ciencias históricas son más subjetivas, y por ello menos fiables, que las ciencias experimentales como la química y la física, que gozan de mayor prestigio. El biólogo poblacional Arthur Shapiro escribió: «El popperismo [falsación] es ampliamente invocado por ciertas escuelas de sistemática y biogeografía. ¿Por qué? Porque todos esos campos tienen la reputación de ser carentes de rigor, difusos y mal definidos.»[3]

La biología evolutiva ha sido gravemente acusada de falta de rigor científico porque no tiene leyes universales reconocidas o una teoría deductiva.[4] La paleontología también ha sido criticada al respecto. Luis Álvarez, Premio Nóbel de Física, en una entrevista concedida al *New York Times*, dijo: «No me gusta hablar mal de los paleontólogos, pero no son buenos científicos. Se parecen a los coleccionistas de sellos.»[5]

Esta afirmación desató una oleada de indignación entre los paleontólogos, pero la respuesta de Stephen Jay Gould reconoció el problema en su artículo: *A plea for the high status of natural history*[6] (En defensa de un estatus elevado para la historia natural). Nadie sale en defensa de algo que ya ha sido aceptado por todos. Puesto que Álvarez era físico antes que paleontólogo, y famoso por su carácter, es probable que su declaración fuera menoscabada y mal interpretada.

Una explicación similar no es aplicable a las recientes declaraciones de Henry Gee –autor científico en *Nature*, paleontólogo de vertebrados que ha trabajado en el *British Museum* (sección de Historia Natural) y seguidor del método cladístico de la sistemática–. Difícilmente se le puede considerar un advenedizo en paleontología. Según Gee:

«Considerar la paleontología, de algún modo, como "histórica" es un error por el hecho de que se acepta que las narraciones no susceptibles de prueba experimental tienen un valor científico. Ya sabemos que el tiempo remoto no confirma las

afirmaciones basadas en una serie de sucesos con él relacionada; por lo que declarar que la paleontología puede verse como una ciencia histórica carece de todo sentido: si tiene como base los principios del tiempo remoto, ninguna teoría histórica podrá, en modo alguno, ser científica.»[7]

De nuevo según Gee:

«Por ejemplo, se dice que la evolución del hombre se debió a mejoras en la postura, al incremento del tamaño del cerebro y a la coordinación entre las manos y los ojos, lo que le llevó a logros tecnológicos como el fuego, la fabricación de herramientas y al uso del lenguaje. Pero esas situaciones son subjetivas. Jamás pueden ser probadas mediante un experimento y por ello no son científicas. No basan su validez en una prueba científica, sino en la aserción y la autoridad de su presentación.»[8]

No es nada sorprendente que esas afirmaciones sienten mal entre los científicos históricos. La revista *Geology* publicó un documento[9] que respondía a las afirmaciones de Gee declarando que «la ciencia histórica no es inferior a la experimental cuando consigue probar las hipótesis». Sin embargo, el atractivo de esta declaración se ve debilitado por otras afirmaciones incluidas en el mismo documento, en las que se indica que los científicos no recurren a la manipulación. Las hipótesis que no superan la prueba frecuentemente se rescatan gracias al sacrificio de una idea secundaria.

«Además, la dificultad no puede ser soslayada por medio del cambio de condiciones bajo las cuales se prueba la hipótesis, ya que en cualquier situación del mundo real se desconoce el número de condiciones auxiliares involucradas, de modo que puede llegar a ser infinito; es imposible tenerlas todas bajo control.»[10]

Si esto es cierto, puede parecer que la misma hipótesis subyacente no ha sido probada y que solo lo ha sido la idea se-

cundaria. Si esto es así para las hipótesis susceptibles de ser sometidas a pruebas experimentales, con más razón lo será para las hipótesis referidas a acontecimientos históricos irrepetibles. Muchos miembros de la comunidad científica han puesto de relieve que la teoría predictiva no forma parte de la biología (evolutiva). [11]

Por consiguiente, parece que en las ciencias históricas las hipótesis pueden no ser susceptibles de comprobación. Sin embargo, quienes practican la ciencia histórica a menudo reclaman para ella un reconocimiento igual al que se otorga a las ciencias experimentales. Esto nos sugiere una pregunta: ¿Por qué aquellos que practican las ciencias históricas desean con tanto empeño que su actividad sea reconocida como ciencia? ¿Por qué no usan simplemente el término 'historia natural' o algo parecido? ¿Hay algo mágico al usar la palabra 'ciencia'? La siguiente cita puede darnos la respuesta:

«Los científicos que se enzarzan en batallas territoriales por la legitimación, la autoridad, el dominio, el dinero, el poder, los alumnos, el espacio en el laboratorio o la gloria, a menudo apelan a la razón de legitimación mediante argumentos para asegurarse un lugar en el "reparto de migajas" para las distintas ciencias o para rechazar a la vez las jerarquías de autoridad y el estatus social.»[12]

Parece que el motivo para pretender un "estatus elevado para la historia natural" tiene más que ver con factores sociológicos que con descubrir cómo funciona la naturaleza. Hay poder en la narración de la historia. Tal como ha sido puesto de relieve,[13] aquellos que tienen la autoridad para explicar la historia de la creación de su sociedad son los sacerdotes de esa sociedad, y esa posición les otorga un gran poder sobre el modo en que los miembros de la sociedad se ven a sí mismos y a su mundo. En nuestra sociedad la autoridad para describir la realidad recae ampliamente sobre los científicos, y es en el marco de las ciencias paleoetilógicas donde se dirime la credibili-

dad de las varias historias de los orígenes. De ahí el deseo manifiesto de los científicos históricos por alcanzar el estatus de científico-sacerdote.

El conflicto entre evolución y creación, da la impresión que no es un debate estrictamente científico. Es probable que incluso no sea, en el fondo, ni siquiera sobre ciencia. A fin de cuentas, la disputa no es sobre datos experimentales, sino sobre explicaciones históricas. El punto en contienda es la autoridad para explicar la historia de la creación en nuestra cultura y, de ese modo, influir en la dirección de esa cultura:

«Sin embargo, lo que en la interpretación del Génesis puede estar en peligro no es la simple historicidad de los narradores antiguos, o la doctrina de la inspiración bíblica, o incluso los sistemas teológicos basados en un registro histórico de la creación, la caída y el diluvio. Desde una perspectiva crítica se puede argumentar que la cuestión última es nada menos que la del orden social, su carácter y sus sanciones, como dependientes de la naturaleza humana, creada y corrupta.»[14]

Puesto que varios grupos compiten por la aceptación de sus ideas sobre la historia de la Tierra, sería bueno que preguntásemos si la cuestión tiene más que ver con una filosofía personal que con lo que, de ordinario, consideramos ciencia.

NOTAS Y CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Whewell, W. (1837): *History of the inductive sciences*. Citado en: http://rjohara.uncg.edu/darwin/palaetiology.html
2. Ibíd. El término 'ciencias paleoetilógicas' también aparece en: www.aaas.org/meetings/20016121.00.htm
3. Shapiro, A.M. (1993): Did Michael Ruse give away the store? *NCSE Reports*, 13 (1): 20-21.

4. Murray, B.G. (2001): Are ecological and evolutionary theories scientific? *Biological Reviews*, 76: 255-289.
5. Browne, M.; 1988; The debate over dinosaurs extinction takes an unusually rancorous turn. *The New York Times*, 19 de enero de 1988, p C4. Citado en: Gould, S.J. (1989): A plea for the high status of natural history. En: *Wonderful life*. Norton & Co., Nueva York-Londres; pp. 280-281. (Ed. esp.: Gould, S. J.;1991; "Un alegato en favor del alto valor de la historia natural"; en: La vida maravillosa; Crítica; Barcelona; pp.284-286.)
6. Gould, S.J. *Op. cit.*
7. Gee, H.(1999): *In search of deep time: beyond the fossil record to a new history of life*. Comstock Publishing; Ithaca (Nueva York); p. 8
8. Ibíd., p. 5
9. Cleland, C.E. (2001): Historical science, experimental science, and scientific method. *Geology*, 29: 987-990
10. Ibíd.
11. Murray, B.G. *Op. cit.*
12. Griesemer, J.R.; *Some concepts of historical science*; http://philo.ucdavis.edu/zope/home/jrgriese/phil108/assets/Griesemer/1996.pdf
13. Johnson, Ph. Conferencia presentada en la Universidad de Loma Linda el día 3 de febrero de 2001
14. Moore, J. R. Geologists and interpreters of Genesis in the nineteenth century. En: Lindberg, D.C., NUMBERS R.L., Eds. *God and Nature: Historical Essays on the Encounter Between Christianity and Science*; University of California Press; Berkeley (Califormia), pp. 322-350 (cita en p. 327)

ARTÍCULOS

JUICIO PRECIPITADO: FUNCIONALIDAD EN EL ADN NO CODIFICADOR O "INÚTIL"

Timothy G. Standish
Geoscience Research Institute

EL TEMA DE ESTE ARTÍCULO

El descubrimiento en la década de los sesenta de que la mayoría del ADN nuclear de las células eucariotas no codifica ninguna proteína se interpretó rápidamente como una prueba de la evolución de los genomas eucariotas. Se publicaron artículos en los que se sugería una nomenclatura que reflejaba las presuposiciones evolucionistas sobre ese "ADN inútil". El ADN no codificador también fue utilizado como evidencia para probar la teoría del gen egoísta, popularizada por Richard Dawkins y otros. Tras haberse descubierto muchas funciones desempeñadas por el ADN no codificador, no se puede admitir que sea un resto de la evolución. Actualmente se admite ampliamente la funcionalidad de lo que se había llamado ADN inútil, pero sigue en pie su interpretación en un marco darwiniano. De ahí que, lo que antaño se nos vendía como una prueba de la historia evolutiva de la vida a causa de su falta de función, ahora se interpreta como una prueba de la misma debido a su funcionalidad.

Este hecho cuestiona que, actualmente, los datos de que disponemos corroboren sin ambigüedades la evolución darwiniana, qué predice realmente la teoría evolucionista y cómo se pueden usar los datos para probar esas predicciones.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años de la década de los sesenta empezaron a publicarse numerosos documentos en los que se mostraba que el ADN de las células eucariotas contenía grandes cantidades de ADN repetitivo que, en apariencia, no codificaba proteína alguna (p. e., Britten y Kohne, 1968). A inicios de la siguiente década se acuñó el término 'ADN inútil' para referirse a ese ADN no codificador (p. e., Ohno, 1972). Esa denominación parecía adecuada para un ADN que complicaba el genoma a la vez que no contribuía a la función codificadora de proteínas del ADN. Sin embargo, parecía que había tanto ADN no codificador que su importancia no podía ser ignorada. Una muestra de la importancia atribuida a esas secuencias no codificadas fue la concesión del Premio Nobel de Medicina y Fisiología a Richard Roberts y Phillip Sharp, en reconocimiento a su descubrimiento, en 1977, de los intrones (Chow *et al.* 1977; Berget, Moore y Sharp, 1977). Esas secuencias de ADN interrumpen las secuencias codificadoras sin llegar a aportar más información para la construcción de las proteínas. En las listas recientes, los intrones, juntamente con otro ADN no codificador, han sido clasificados como ADN inútil (p. e., Nowark, 1994).

Dos tipos de evidencias apuntaban hacia la falta de funcionalidad del ADN no codificador. El primer tipo de evidencias es que entre especies muy próximas –e incluso dentro de una misma especie– existe una gran variedad de ADN no codificador (p. e., Zeyl, Bell y Green, 1996). Esa variedad es tan im-

portante que se utiliza para crear marcadores de ADN que pueden diferenciar distintos individuos de la especie humana así como de otras muchas especies (Moxon y Wills, 1999; Higgins, 1999; Baker *et al.* 1993; Turner *et al.* 1992; Smith *et al.* 1990; Jeffreys, 1988; Jeffreys, Wilson y Thein, 1985). La conservación de las secuencias de proteínas –y por ende del ADN– es el marchamo de la función codificadora (Lewin, 2000); por consiguiente, se admite que la presencia de variabilidad significa que una cadena de ADN no es codificadora. Inicialmente, se admitió que si el ADN no codificaba proteína alguna, o algún ARN específico, carecía de función. El segundo tipo de evidencias era más directa: la mutación de alguna sección de ADN no codificador no producía cambios significativos en el fenotipo –Nei, 1987, lo rebate, pero también apunta al hecho de que existen ciertas restricciones a la evolución de las regiones no codificadoras–. Si el ADN tuviera alguna influencia, modificarlo debería modificar de algún modo el organismo. Algunos pequeños cambios en las secuencias de ADN pueden tener escaso impacto; pero sería razonable esperar que grandes mutaciones pudieran tener impacto en alguna función codificadora. En el caso de algunas secuencias de ADN "inútil", aparentemente, los grandes cambios no producían impactos evidentes.

Este artículo dará fe de los cambios surgidos en el modo en que se perciben el significado y el papel desempeñado por el ADN no codificador. Empezaremos por la visión inicial de que el genoma de un organismo puede ser visto de la misma forma como los arqueólogos consideran los yacimientos que contienen los despojos del pasado. Desde este punto de vista, el ADN no codificador sería los restos rotos de antiguos genes que ya no son operativos, mezclados con secuencias repetitivas parecidas a la basura que se hubieron insertado y multiplicado. De ese modo, por el hecho de que carece de función, podríamos escarbar en el ADN no codificador en busca de un pasa-

do lejano de la vida y apoyaríamos el argumento de que no hubo ningún Diseñador que se involucrara en la creación.

Es importante subrayar que esta lógica depende completamente del desconocimiento de la función del ADN no codificador. Las secuencias funcionales vienen determinadas por una selección que distorsiona los datos de tal modo que una interpretación de la historia pasada se hace imposible. La selección puede actuar como los profanadores de tumbas que se llevan todos los metales y las piedras preciosas y, de ese modo, distorsionan el registro haciéndonos creer que una cultura no tuvo acceso a esos medios.

Una segunda idea tiene que ver con la naturaleza del Diseñador, que, caso de existir, no puede haber mezclado los genomas de los organismos con secuencias superfluas. Finalmente, el mecanismo de la evolución –el *Relojero Ciego*, como lo llama Richard Dawkins (1986)– podría producir genomas, ¿por qué no?, a partir de fragmentos y trozos, algunos de los cuales serían funcionales y otros muchos carecerían de sentido. Este artículo por una parte demostrará, a partir del cúmulo de datos de los que se dispone en la actualidad, que el ADN no codificador, del que antes se pensaba que carecía de valor, desempeña unas funciones claras, y por otra demostrará que el ADN no codificador está tan de acuerdo con una teoría creacionista como con el darwinismo, o quizá más.

¿QUÉ ES EL ADN INÚTIL?

A menos que antes no establezcamos una definición operativa, es difícil discutir la cuestión. La causa es una confusión en la definición del ADN inútil. En su uso más generalizado, el término 'ADN inútil' es el ADN no codificador –el ADN que no codifica directamente una proteína o un ARN específico como el ARNt y el ARNr–. Inicialmente se aceptó que este ADN no codificador carecía de función y es por ello que el término 'ADN

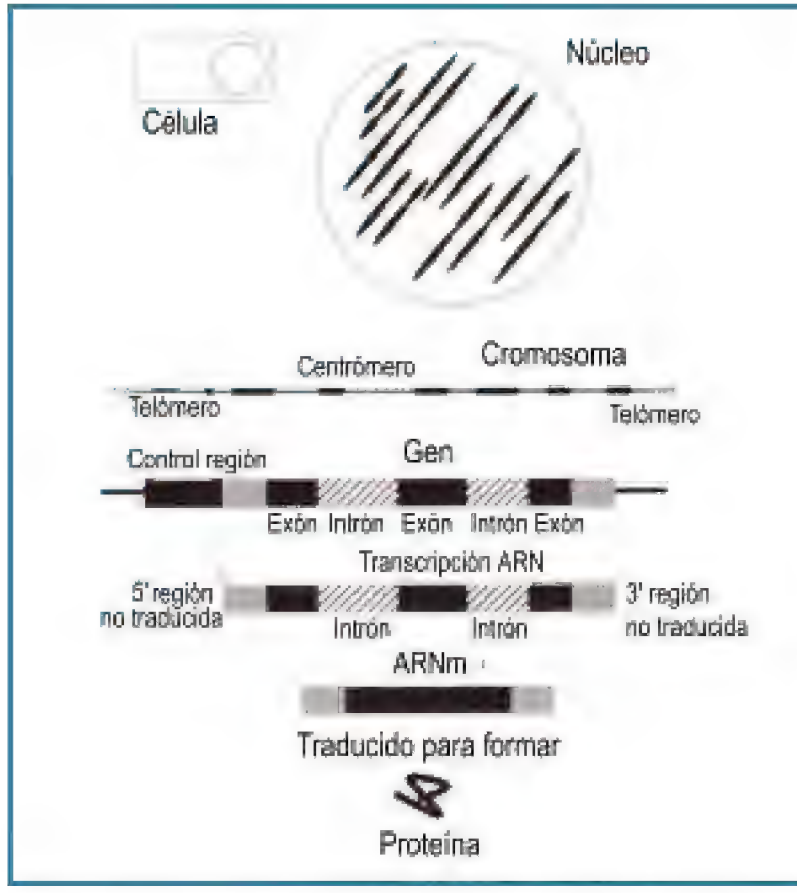


Figura 1: Solo una pequeña porción de ADN codifica proteínas. Los cromosomas, que se encuentran en el núcleo celular, contienen largas cadenas lineales de ADN, en las que hay genes, pero las cadenas de ADN situadas entre los genes no codifican proteínas. Al inicio de los genes (y frecuentemente en cualquier otro lugar) aparecen regiones de control que desempeñan un papel regulador en la expresión del gen. La región de control está seguida por la parte del gen que se transcribe al ARN. La transcripción del ARN comienza en el extremo 5' de una región no traducida seguida por exones e intrones y finaliza en el extremo 3' de una región no traducida. Los intrones se eliminan para que los exones queden en posición contigua, de modo que esos grupos contiguos de exones codifican las proteínas eucariotas. Los ribosomas construyen la proteína traduciendo el mensaje del ARN contenido en los exones.

no codificador' será usado, en este artículo, como sinónimo de ADN inútil. En los últimos años el significado de "ADN inútil" se ha restringido significativamente puesto que la funcionalidad de mucho de lo que se consideraba inútil se ha hecho obvia. Muchos de los textos sobre genética y bioquímica evitan el término. Incluso cuando se menciona el ADN inútil recibe significados muy distintos. Por ejemplo, Lodish *et al.* (1995, p. 307) lo llamaron 'ADN extra' para el que no se ha encontrado ninguna función. En las notas al pie comentan: «No usamos este término». Dos diccionarios terminológicos de biología (Stenesh, 1989; King y Stansfield, 1990) lo denominan 'ADN egoísta'. En los primeros años de la década de los noventa, Richard Dawkins (1989), en su libro *El gen egoísta: Las bases biológicas de nuestra conducta*, popularizó el término 'ADN egoísta', acuñado a principios de los ochenta (Orgel y Crick, 1980; Crick y Sapienza, 1980).

TIPOS DE ADN NO CODIFICADOR

Se creía que al menos nueve clases de ADN carecían de función alguna. Todas y cada una de ellas han sido designadas alguna vez como inútiles, y todas ellas fueron incluidas en la lista de tipos de ADN inútil compilada por Nowak (1994). Esos nueve tipos pueden ser agrupados en tres grandes grupos: 1) partes no traducidas de transcripciones de ARN, 2) secuencias repetitivas de ADN y 3) otras secuencias no codificadoras.

1. PARTES NO TRADUCIDAS DE TRANSCRIPCIONES DE ARN

No todo el ARN transcrito del ADN codifica efectivamente una proteína (ver figura 1). Las transcripciones iniciales de ARN eucariota producidas por la ARN polimerasa reciben el nombre de ARN nuclear heterogéneo (ARNnh). Antes de que el ARNnh pue-

da ser exportado fuera del núcleo como ARNm, debe ser procesado para retirar los intrones y llevar a cabo otras modificaciones. Las partes de ARNnh que son eliminadas no proporcionan ningún código para producir proteínas, pero incluso otras partes del ARNm maduro tampoco codifican ninguna proteína. Tres partes del ARNnh nunca se traducen: 1) los intrones (eliminados durante el procesado del ARN), 2) la región del extremo 5' no traducida y 3) la región del extremo 3' no traducida. Estas dos últimas abandonan el núcleo como parte del ARNm. Solo la parte codificadora del ARNm, identificada como exones porque salen del núcleo, transporta la información genética que define una secuencia de aminoácidos para una proteína. Ese código se traduce en una proteína dentro del citoplasma de las células eucariotas. Se creía que los intrones que han sido eliminados del ARNnh son secuencias inútiles mezcladas con la transcripción que deben ser separadas antes de que la parte codificadora útil de las transcripciones de ARN pueda ser traducida.

Los ácidos nucleicos siempre se leen en la misma dirección: empezando al final de la región 5' y en dirección al fin de la región 3'. Las regiones 5' y 3' cierran los extremos del ARNm. Los ribosomas, los orgánulos que traducen la parte codificadora del ARNm en proteínas, se engarzan al final de la región 5' y se deslizan a lo largo del ARNm, en dirección al extremo 3' hasta que encuentran un codón que señala el inicio de una proteína. La traducción del ARNm a proteína continúa en dirección al extremo 3' hasta el primer codón de pausa. Parece razonable admitir que el extremo 5' del ARNm debe desempeñar un papel muy importante a la hora de proporcionar un lugar de anclaje al ribosoma; lo cual ha sido demostrado (Lewin y Siciliano, 1997). No es tan obvia la función del extremo 3' que sigue al codón de pausa que cierra la región codificadora de proteína. Esas regiones del extremo 3' no traducidas han sido clasificadas como ADN inútil a causa de su falta de función evidente.

2. ADN REPETITIVO

Una proporción sorprendentemente grande de ADN eucariota está formada por secuencias repetidas varias veces. Esas secuencias repetidas parecen demasiado cortas como para codificar proteínas y se desconoce si se transcriben. Se reconocen cinco clases principales de ADN repetitivo:

1) Satélites, también conocidos como ADN de secuencia simple. Están constituidos por muchas repeticiones (hasta 10^5) de una secuencia corta de ADN y parecen estar concentrados en la heterocromatina, al final (telómeros) y en el centro (centrómeros) de los cromosomas. Hay, al menos, 10 tipos de ADN satélite humano. Conforman hasta el 10-15% del genoma de los mamíferos.
2) Minisatélites. Son similares a los satélites pero están esparcidos por todo el genoma en grupos de pocas repeticiones.
3) Microsatélites. Son aún más cortos que los minisatélites.
4) Secuencias repetidas dispersas cortas (SINE) [del inglés *Short Interspersed Element*, *N. del T.*]. Como los mini y los microsatélites, se encuentran distribuidos por todo el genoma, pero difieren de ellos por el hecho de que son unidades simples de ADN de aproximadamente 300 pb (pares de bases) de longitud, en lugar de repeticiones de unidades más cortas. Un ejemplo es el SINE Alu humano, que aparece en 300.000 ocasiones (Lewin, 2000) y representa alrededor del 5% del genoma humano (Deininger, 1989). Una de las propiedades interesantes de los SINE es que parecen no tener lugar fijo en el genoma.
5) Secuencias repetidas dispersas largas (LINE) [del inglés *Long Interspersed Element*, *N. del T.*]. De mayor longitud que los SINE, hasta 7.000 pb –habitualmente de 6.500 pb– y, al igual que los SINE, se pueden mover en el genoma. En los genomas de los mamíferos hay de 20.000 a 50.000 copias de L1, la familia de LINE más común (Lewin, 2000).

3. OTRAS SECUENCIAS NO CODIFICADORAS

Los pseudogenes se parecen a los genes pero se desconoce si se traducen en proteínas funcionales. Se han identificado dos clases de pseudogenes. La primera, los pseudogenes no procesados, se parecen a los genes eucariotas normales en todos los aspectos pero, en apariencia, han mutado y han perdido su función. Los pseudogenes procesados constituyen una segunda clase de pseudogenes. Estas secuencias no expresadas se parecen a genes conocidos con los intrones eliminados. En apariencia, parecen haber sido transcritos como ARNnh desde un gen funcional, procesados para convertirlos en ARNm eliminándoles los intrones y transcritos a la inversa para hacer una copia de ADN que se inserta en el genoma del organismo en posiciones independientes del gen original. Es característico de ambos tipos de pseudogenes que contengan codones de pausa en todas sus posibles secuencias codificantes; de ahí se deduce que si se expresaran, solo se producirían los fragmentos de proteína que parecen codificar.

Se desconoce si los pseudogenes llegan a ser expresados. A causa de la historia que se les atribuye, Lewin (2000) se refiere a ellos como «callejones sin salida de la evolución». Es interesante que no haya explicación obvia al hecho de que ciertas familias de genes tengan pseudogenes, mientras otras no. Es más probable que los genes que tienen una expresión más común tengan más pseudogenes. El problema de esta explicación es que para que se hereden es preciso que los sucesos necesarios para producir un pseudogen procesado deben tener lugar en las células germinales. Parece improbable que los genes se expresen en las células germinales, de las que se desconoce que transcriban los genes con los cuales se han identificado los pseudogenes. En un caso excepcional un gen de proteína ribosómica de ratón está relacionado con aproximadamente 15 pseudogenes procesados.

El ARN nuclear heterogéneo, una mezcla de ARN de longitudes variables que se encuentra en el núcleo, representa un grupo variado de ADN no codificador. Según Nowark (1994), aproximadamente el 25% del ARNnh es pre-ARNm que está siendo procesado. El origen y la función del resto no están claros.

PROBLEMAS CON EL ADN INÚTIL

En muchas eucariotas, el ADN no codificador constituye una porción significativa del ADN genómico total. Por ejemplo, fuentes antiguas estimaban que el 97% del genoma humano era ADN no codificador (Yam, 1995). Sin embargo, esa proporción se ha incrementado hasta el 98,9% (Venter *et al.* 2001).

Estas estimaciones presentan problemas tanto para un modelo de historia de la vida con un diseño inteligente como para otro naturalista-evolucionista.

EL PROBLEMA PARA LA TEORÍA DEL DISEÑO

Resulta difícil imaginar un Diseñador que crea unos organismos que muestren una elegante eficiencia a nivel macroscópico al mismo tiempo que esparce restos superfluos por todo el ADN que codifica los niveles de organización más complejos. Una inconsistencia así contradice el argumento de que la complejidad y la alta eficiencia de los organismos se explica mejor a través de un diseño inteligente antes que por el azar emparejado con la selección natural. Si el diseño implica eficiencia y el ADN no codificador carece de función, entonces, el ADN no codificador debe ser una prueba contra el diseño del genoma y a favor de un mecanismo más desorganizado de los orígenes.

Destacados evolucionistas han proclamado firmemente que el ADN no codificador constituye los restos moleculares del pro-

ceso de evolución. Como ya se ha mencionado previamente, Dawkins (1989) y, más recientemente, Orgel *et al.* (1980; y Orgel, Crick y Sapienza, 1980) propusieron que la evolución no tiene lugar a nivel fenotípico, sino en el molecular. Los genes que tienen éxito son "egoístas" en la medida en que solo *se ocupan* de la perpetuación de su propia secuencia. Mediante la autoperpetuación, los genes que no comprometen la buena salud del huésped podrán proliferar, mientras que los que sí la comprometan se reducirán. De acuerdo con este esquema, algunos genes actúan como parásitos, perpetuándose a sí mismos mientras no tengan gran influencia en el bienestar del anfitrión. Esta visión reduce los organismos al mero papel de conductos para la preservación y la proliferación de algunos fragmentos de ADN, lo que está directamente opuesto a la creencia de que todas las partes constituyentes de un organismo trabajan juntas para mejorar el bienestar del conjunto. Se admite que las secuencias repetitivas de ADN, incluidos los LINE, los SINE y los variados ADN satélite representan esos "genes egoístas" sin función que solo existen para su propia perpetuación.

Brosius y Gould (1992), durante los primeros años noventa, se esforzaron en definir los términos usados para el ADN no codificador, de modo que primero se interpretan los datos como evidencias de la evolución y luego se les da nombre. Si se hubiera adoptado su terminología, cualquier otra interpretación de los datos que no sea el paradigma darwiniano requeriría una redefinición previa de la terminología empleada para discutir los datos. Afirmaban: «Es nuestro deseo proponer una terminología general que pueda ayudar al estudio integrado de la evolución y la biología molecular». El sistema de nomenclatura que proponían admitía que el ADN no codificador recuerda que lo que una vez fue funcional puede volver a serlo, aunque *carezca de función actualmente*.

En el tiempo de su publicación se desafió, e incluso se ridiculizó, la *genomenclatura*. Grauer (1993), en la que debe ser

una de las cartas más divertidas jamás publicadas en *Nature*, dijo de ella que era «una cruel broma a expensas de las cuerdas vocales de los biólogos y la integridad de la lengua.» Brosius y Gould usaban términos como 'nuón', que significaba cualquier cadena definible de ácidos nucleicos, y 'protonuón', que designaba a una cadena de ácidos nucleicos con el potencial de ser reclutada como un nuevo gen mediante la mutación y la selección. Debido a que estos y otros términos suenan sospechosamente como los términos físicos 'muón' y 'protón', Grauer acusaba a Brosius y Gould de «acomodarse a la física». La objeción principal de Grauer, sin embargo, iba dirigida a la naturaleza distorsionadora del lenguaje que presenta la genomenclatura, no a la aceptación subyacente de que el ADN no codificador sea el desecho de un pasado evolutivo (así se indica en Brosius y Gould, 1993).

A pesar del ridículo, Gould continuó viendo el ADN no codificador, a un mismo tiempo, como los restos que quedaron del proceso de evolución y un material virgen para una futura evolución. En un artículo de opinión sobre el Proyecto de Genoma Humano, publicado en el *New York Times*, afirmó:

«Nuestros 30.000 genes componen solo un 1 por ciento, más o menos, del total de nuestro genoma. El resto –incluidos los inmigrantes bacterianos y otros segmentos que pueden moverse y replicarse– tienen sus orígenes más como incidentes de la historia que como necesidades predecibles de las leyes físicas. Más aún, las regiones sin código, llamadas "ADN inútil" de modo irrespetuoso, también constituyen un campo de cultivo abonado para un uso futuro que, más que cualquier otro factor, puede establecer una capacidad de linaje para posteriores incrementos en la complejidad evolutiva.» (Gould, 2001)

Walter Gilbert *et al.* (Gilbert y Glynias, 1993; Dorit y Gilbert, 1991; Dorit, Schoenbach y Gilbert, 1990) promovieron la idea de que la ordenación exones-intrones en los genes eucariotas es un medio del que se vale la evolución rápida de los ge-

nes funcionales que supera el problema que supone su increíble improbabilidad de producir proteínas funcionales mediante la mutación de secuencias inicialmente aleatorias. En este modelo, cada exón representa un dominio funcional, y gracias a la combinación de dominios distintos y ya funcionales, se pueden construir nuevas proteínas funcionales con relativa facilidad. En otras palabras, los exones son las tuercas y tornillos que pueden emplearse para construir cualquier cantidad de máquinas moleculares. Los intrones son solo ADN sin función que simplemente se insertan entre los exones funcionales.

EL PROBLEMA PARA LOS DARWINISTAS

Cuando los darwinistas proclamaron a bombo y platillo que el ADN no codificador es una evidencia *prima facie* contra el diseño, pasaron por alto que el paradigma de la evolución también acepta la eficiencia como un sello distintivo de los organismos. Se admite que la eficiencia aumenta gracias a la selección natural, que elimina a los miembros menos eficientes de una población. Si incrementa la ineficiencia, su carga tiene influencia en el *rendimiento*. Cuando la influencia en el rendimiento llega a ser biológicamente importante, la selección elimina aquellos organismos cuyo sistema sea relativamente menos eficiente que los otros a la hora de competir por los mismos recursos. En un medio selectivo solo pueden subsistir organismos eficientes.

La gran cantidad de ADN no codificador parece que es muy ineficiente. Se podría pensar que es lógico que los organismos tiendan a utilizar cada vez más eficientemente el ADN. Irónicamente, cuanto menos evolucionado es el organismo, más eficiente es el uso del ADN, no lo contrario (Lewin, 2000). Los organismos más simples tienen poco ADN no codificador, o incluso no tienen. Y alternativamente, si el ADN no codifica-

dor apoya las tesis del evolucionismo, se podría predecir que los organismos con más ADN no codificador evolucionarían más rápidamente que aquellos que tuvieran menos ADN *extra* como materia prima con la que trabajar, cosa que no se ha demostrado. Las bacterias con un genoma relativamente compacto son conocidas por mostrar unos sorprendentes índices de adaptabilidad a los cambios ambientales mediante mutaciones rápidas. Es cierto que el tiempo transcurrido entre una y otra generación de bacterias es muy corto. Ese factor puede contribuir a su rápida adaptación. También es verdad que en las bacterias pueden existir diversos mecanismos que dirijan el cambio genético, pero es innegable que en este variado grupo de organismos, cuyo comportamiento genético ha sido ampliamente estudiado, la adaptación bioquímica a los entornos cambiantes no parece necesitar ADN no codificador.

La abundancia relativa de ADN no codificador puede variar de forma significativa entre organismos estrechamente relacionados (ver ejemplos en: Martín y Gordon, 1995; Sessions y Larson, 1987), lo que indicaría que los cambios en la cantidad de ADN no codificador son un paso evolutivo fácil. Si es fácil cambiar la cantidad de ADN no codificador, se nos plantea la siguiente pregunta: ¿Por qué aquellos individuos cuya relación de ADN no codificador es superior a la media no son rechazados? Se podría responder que la diferencia en eficiencia entre dos individuos con distinta cantidad de ADN no codificador no sería suficientemente importante como para tener repercusiones en el éxito reproductivo. Sin embargo, este es un argumento problemático que no está avalado por los datos.

Construir y mantener el ADN requiere un consumo considerable de energía por parte de las células. La célula, además de bloques de desoxinucleótidos para construir el ADN innecesario, también necesita enzimas para polimerizar y revisar el ADN recién construido, girasas para desenredar la cadena de

ADN, enzimas reparadores de ADN, etc. Multipliquemos todo ello por los 75 billones de células de un humano y los 6.000 millones de bases contenidas en sus núcleos y el costo, a pesar de que otras actividades celulares puedan tener un coste energético mucho mayor, se torna potencialmente considerable.

Si se tradujera parte del ADN "inútil" –requisito aparente si es fuente de evolución para nuevas proteínas–, el problema de la energía desperdiciada se incrementaría considerablemente. Akashi y Gojobori (2002) discuten el coste de la producción de polipéptidos y el modo en que las proteínas, en particular las expresadas con más frecuencia, son optimizadas para utilizar aminoácidos con el menor coste metabólico posible. En pocas palabras: si la selección es tan sensible como para ajustar los aminoácidos específicos en las proteínas de modo que se reduzca el coste energético de su producción, debería ser también sensible para eliminar la producción de cualquier proteína *inútil*. De ello se sigue, también, que las secuencias de ADN que no proporcionen una ventaja selectiva, especialmente si constituyen una mayoría considerable del genoma de un organismo, representan un coste metabólico considerable y, en consecuencia, serían desechadas.

Que la medida del genoma influye en el fenotipo está fuera de toda duda. Sessions y Larson (1987) han demostrado, al menos en algunas especies de salamandra estrechamente relacionadas, que la medida del genoma está relacionada inversamente con el grado de desarrollo. Martin y Gordon (1995) sugieren que la gran cantidad de ADN en el núcleo de las células de salamandras neoténicas ralentiza el desarrollo, incrementa el tamaño de las células y reduce el metabolismo; lo que, sugieren, mejora la supervivencia en medios acuáticos a baja temperatura. Apoyando la teoría de que un genoma aumentado ralentiza el desarrollo, Jockusch (1997) demostró que el tamaño del genoma está relacionada directamente con el tiempo de desarrollo embrionario.

Otro ejemplo de cambio fenotípico relacionado con la variación en la medida del ADN nuclear ocurre en las poblaciones de la planta *Silene latifolia*. En esta planta la medida del genoma muestra una relevante relación inversa con el diámetro del cáliz de la flor, un rasgo de clara importancia ecológica (Meagher y Costich, 1996). Vinogradov (1997) demostró que cuando se mantiene constante la talla corporal el índice metabólico en descanso de las aves paseriformes está inversamente relacionada con un incremento del ADN nuclear. Es de señalar que esos documentos enfatizan la supuesta importancia evolutiva del ADN no codificador y contradicen el supuesto de su falta de función. Ello descalifica en parte el argumento previo de que la carencia de función del ADN no codificador apoya la idea de un resto del proceso evolutivo. Cualquiera que sea su origen, la mayoría del ADN parece influir en la selección, tanto si codifica proteínas o controla su expresión como si no interviene en ninguno de ambos procesos.

La presencia de ADN innecesario representa un peligro potencial para las células. No es inconcebible que aparezcan mutaciones que resulten en ARN no codificador que podría interferir en la producción de ARN esencial –o, al menos, beneficioso– y, de darse el caso, en la de proteínas. Si se generaran "proteínas inútiles", su producción, en el mejor de los casos, desperdiciaría los recursos celulares o, en el peor de ellos, alteraría la actividad de otras proteínas. Los darwinistas sugieren que la producción de nuevas proteínas a partir de ADN no codificador es, justamente, el mismo mecanismo mediante el cual se generaron nuevos genes. De ser real, la producción de proteínas *inútiles* mediante genes cuya expresión esté fuera de un control estricto presenta un peligro potencial para las células, tanto porque despilfarrara los recursos de la célula para llevar a cabo una tarea no productiva como porque las proteínas producidas pueden interferir en el

normal funcionamiento de otros componentes esenciales de la célula. La niolasa, producida por *Flavobacterium*, un ejemplo de proteína funcional nueva generada por una secuencia (que en este caso se admite que es una sección de ADN no leída anteriormente) que previamente no codificaba ninguna proteína (Ohno, 1984). Si las proteínas funcionales pueden surgir de secuencias previamente no codificadoras, no es preciso que todas sean adaptaciones; de hecho, el resultado más probable de su aparición es, en apariencia, una desventaja.

La pérdida del ADN carente de función puede parecer un paso evolutivo relativamente fácil. Incrementar el ADN puede ser más difícil, a pesar de que existen datos que avalan la teoría de que se han producido incrementos en el número de réplicas de algunas cadenas de ADN, resultado de un cruzamiento imperfecto durante la profase I de la meiosis. Se pueden encontrar otras explicaciones alternativas que estén igualmente de acuerdo con los datos, pero la cuestión verdaderamente importante en este asunto es que se ha demostrado que el ADN que normalmente no forma parte del genoma de un organismo se pierde rápidamente. Por ejemplo, Petrov y Hartl (1998) demostraron que, al menos en los especimenes de *Drosophila*, el ADN sin función desaparece al cabo de pocas generaciones. Análogamente, en apariencia, sucede con la pérdida de visión observada en algunos peces y otros organismos que viven en cavernas, o la pérdida de la capacidad de vuelo observada en las aves que viven en islas alejadas de los continentes y aisladas. La explicación convencional es que, sin una presión selectiva que las mantenga, esas capacidades se pierden. En las cuevas, en donde no hay luz, la vista no proporciona una ventaja selectiva. De modo similar, el vuelo provee una ventaja escasa en ausencia de predadores y en presencia de abundante alimento en las aguas alrededor de las islas. Aparentemente, al menos en la

Drosophila, el ADN extra, así como la vista y el vuelo, en ausencia de presión selectiva que lo haga necesario, no se mantendrá.

Que el ADN que normalmente no forma parte de un genoma específico se pierda fácilmente, junto con la evidencia de que los incrementos en la medida del genoma influyen claramente en el fenotipo, pone en duda la idea de que el ADN no codificador no tiene influencia suficiente en el rendimiento para que intervenga la selección natural. Estos datos, combinados con la inferencia lógica de que el ADN no codificador puede producir ARN o productos proteínicos que podrían interferir en el rendimiento, cuestionan la idea de que el ADN no codificador representa un registro actualmente sin función de la historia filogenética de los organismos, transmitida de generación en generación.

Tanto en el caso de los teóricos del diseño inteligente como en el de los darwinistas, el ADN no codificador, si realmente carece de función, presenta un problema. Un diseño inteligente presupone que un Diseñador sabio no añadiría basura inútil a su creación. Los evolucionistas, por su parte, presuponen algunas funciones, ejemplificadas en la nomenclatura de Brosius y Gould (1992); si no en el presente, al menos como remanentes de una funcionalidad pasada y materia virgen para el futuro. Suponer que el ADN no codificador carece de función parece violar la presunción científica básica de que lo que se ve en la naturaleza tiene un propósito que puede ser determinado por la observación y la experimentación. Aparentemente, el entusiasmo por la ausencia de función para el ADN no codificador se debe más a presupuestos filosóficos que a un análisis cuidadoso de los datos y sus implicaciones para el darwinismo. Si se le asigna alguna función al ADN no codificador, ello tendrá que ser en el contexto de su papel en la evolución, no sobre la base de un beneficio inmediato para el organismo que lo incluya en su núcleo.

FUNCIONALIDAD EVIDENTE DEL ADN NO CODIFICADOR

Tanto la prueba directa como la indirecta demuestran que ciertas secciones de ADN no codificador son funcionales. Un modo de buscar una función potencial es ver si las secuencias de ADN exhiben características comunes a otras cuya funcionalidad sea conocida. Mediante este enfoque, se ha demostrado que ambos tipos de secuencia, tanto las que se conoce que codifican proteínas así como las que no, presentan características de un código portador de información. Searls (1992, 1997) sugirió que el ADN tiene todas las características de un lenguaje, con gramática incluida. En una fecha tan temprana como 1981 (Shulman, Steinberg y Westmoreland, 1981) y en artículos posteriores (p.e. Michel, 1986), se publicaron métodos estadísticos para obtener las secuencias codificadoras a partir de la maraña de ADN no codificador. Más recientemente se han usado estudios estadísticos basados en redes neurológicas para localizar las regiones codificadoras de proteínas (Uberbache y Mural, 1991; Granjeon y Tarroux, 1995). Ese trabajo se centra en encontrar los modelos estadísticos que permitan distinguir las secuencias codificadoras de las no codificadoras. No demuestran que las secuencias no codificadoras contengan información, únicamente que presentan una marca estadística. Yam (1995) revisó el trabajo más directo. Mantenga *et al.* (1994 y 1995; ver también Flam, 1994; Havlin *et al.*, 1995; y Peng *et al.* 1995) aplicaron un método de estudio del lenguaje (enfoque Zipf) al estudio de las secuencias de ADN y sugirieron que «las regiones no codificadoras de ADN pueden contener información biológica». Aunque esta información ha sido discutida (ver Tsonis, Elsner y Tsonis, 1997; Konopka y Martindale, 1995; Yam, 1995; Chatzidimitriou-Dreismann, Streffer y Larhammar, 1996), sugiere que deberíamos bus-

car en el ADN otras funciones, además de la codificación de proteínas.

Aparte del código para la producción de proteínas, las secuencias de ADN pueden incluir señales que controlen la replicación y otros aspectos del ciclo vital celular. Manuelidis (1990) sugiere que durante la interfase (actividad celular ordinaria) los cromosomas están localizados en unos lugares específicos del núcleo debido a la estructura tridimensional que les confiere el plegamiento de ADN "inútil". Esta estructura tridimensional también podría «indicar distintos comportamientos genéticos a la hora de transcribir y replicar ordenadamente la información». El trabajo más reciente de Macera *et al.* (1995) ha revelado que el ADN no codificador puede intervenir en la supresión de genes y sugiere que algunas enfermedades son el resultado de cambios en el ADN no codificador. Reinhart *et al.* (2000) han mostrado que el tiempo de desarrollo de *Caenorhabditis elegans* está regulado por una secuencia corta de ARN. Eyre-Walker (1999) descubrió la prueba de la selección en el ADN que varía su contenido en GC. Un trabajo anterior de Martin *et al.* (1984) hablaba sobre una secuencia repetida y dispersa en el ratón que «evoluciona como si codificase una proteína». Esto parece indicar algún nivel de funcionalidad. Si la selección opera en una región de ADN no codificador, dicha región deberá tener cierto impacto en el rendimiento físico. Esta idea está relacionada con la investigación llevada a cabo por Koop y Hood (1994) que muestra una sorprendente homología de secuencias entre largas regiones correspondientes de ADN no codificador en humanos y ratones; lo que, de nuevo, implica una función y una selección que mantiene la secuencia.

Después de la euforia generada a primeros de los setenta alrededor del ADN no codificador, se encontraron muchos ejemplos especiales de secuencias no codificadoras que tienen una función. Se descubrió que todas las secciones de ARNnh y ARNm tienen una función en al menos una transcripción.

Algunos intrones contienen genes que se expresan independientemente de los exones que separan. De ahí se sigue que los filamentos codificadores para ambos genes son los mismos, siempre se transcribirán juntos. Además, el trabajo de Thomas Cech (Cech, 1985; Kruger *et al.* 1982; Zaug, Grabowski y Cech, 1983) demostró que los intrones no son cadenas no codificadoras de ARN transcrito de ADN que carece igualmente de función, sino que, en algunos casos, actúa de manera compleja y semejante a enzimas proteínicos cuando se autoseparan del pre-ARNm. Ahora se ha descubierto que esos segmentos de ADN, de los que antes solo se pensaba que interrumpían las partes importantes de los genes eucariotas, desempeñan un papel activo a la hora de eliminarse ellos mismos de la transcripción de los genes. Esto no demuestra un papel codificador para los intrones, aunque revela un nivel de complejidad y funcionalidad no anticipado previamente. No está demostrado que todos los intrones contengan esos *ribozimas*, pero los ribozimas nos deberían estimular a ser cautelosos a la hora de hablar de los intrones como carentes de función.

También es digno de mención el hecho de que existe una tendencia significativa al incremento de la medida de los genes cuando se comparan los genes de bacterias con los de organismos unicelulares eucariotas. La tendencia se mantiene cuando comparamos los genes de levaduras con los de nematodos o moscas; así como cuando los genes de estos organismos relativamente *sencillos* se comparan con los genes de humanos y otros organismos eucariotas multicelulares. Aunque la medida de los genes se incrementa espectacularmente, solo una pequeña parte de ese incremento es resultado del aumento de tamaño de los exones que codifican proteínas. El grueso del aumento puede ser atribuido al número y tamaño de los intrones (Lewin 2000). Se supone que la correlación entre el aumento de intrones y el incremento de la complejidad fenotípica aparente es insignificante.

Se han descubierto funciones específicas para algunos intrones. Por ejemplo, muchos intrones también codifican ARN nucleares pequeños (ARNnp). Estos se acumulan en el nucleolo y pueden desempeñas alguna función en el ensamblaje de los ribosomas. Por eso, los intrones cortados del pre-ARNm pueden tener algún papel en el mecanismo productor como en el regulador que traduce los codones de ARNm en proteínas. Los trabajos de Zuckerkand (1997) demuestran que los intrones, juntamente con otro ADN no codificador, desempeñan un importante papel en la represión de los genes y su cambio secuencial durante el desarrollo, lo que sugiere que hasta un 15% del ADN "inútil" interviene en esta función vital. Un ejemplo de regulación de la expresión por parte de una secuencia de intrón estaba relacionado con la supresión del gen de la osteocalcina de las ratas por la secuencia TTTCTTT en el primer intrón del gen de la osteocalcina (Goto *et al.* 1996). La secuencia represora funciona como una retroalimentación negativa en la expresión del gen.

Se ha demostrado que, en condiciones de laboratorio, el ARN es capaz de reprimir la expresión de genes específicos. Se ha demostrado también que esta represión es hereditaria en el gusano cilíndrico *Caenorhabditis elegans* (Grishok, Tabara y Mello, 2000). Si existe, la extensión en la naturaleza del ARN inhibidor (ARNi) no se ha determinado; sin embargo, sirve de ejemplo de una nueva función del ARN que puede estar relacionada con el tipo de retroalimentación vista en la secuencia TTTCTTT del intrón de la osteocalcina. Bergman (2001) ha publicado un trabajo general sobre la naturaleza y función de los intrones contemplados desde un punto de vista favorable a un diseño inteligente.

Ya se ha mencionado el papel evidente de la región 5' no traducida del ARNm, en la señalización de la unión de los ribosomas. Se ha descubierto que las regiones 3' no traduci-

das al final de los ARNm desempeñan un importante papel en la regulación de algunas actividades genéticas (Wickens y Takayama, 1994) y por ello están comprometidas en una importante función. Un ejemplo específico de funcionalidad para la región 3' no traducida ha quedado demostrada en la regulación del gen para el receptor de la hormona luteinizante y la gonadotropina coriónica humanas (Lu y Menton, 1996). En este caso se conocen varias transcripciones del ARNm para el gen receptor. Las especies con una región larga 3' no traducida reprimen la expresión del gen mediante la reducción de la afinidad de los ribosomas y la reducción de la vida media del ARNm citoplasmático. Las especies con regiones 3' no traducidas cortas incrementaron la expresión de la proteína, en apariencia, como resultado de otros mecanismos reguladores posteriores a la transcripción. Puesto que se descubren nuevas funciones del ARN y se incrementa la comprensión de las funciones parecidas a las de los enzimas de algunos ARN, parece prematuro despreciar los ARNnh que no son precursores de ARNm como carentes de función inmediata. Puede ser razonable predecir que a medida que vayamos aprendiendo más sobre las funciones de las secuencias de ARN no codificador dentro y fuera del núcleo, especialmente en el control de la expresión de los genes, se irá reduciendo cada vez más la cantidad que se considere relacionada con funciones especulativas en la evolución de un organismo.

En el centrómero, las secuencias satélites de ADN intervienen en la formación del cinetocoro y en la unión de las fibras del huso cromático durante la mitosis (Wells, 1996). Las secuencias satélite tienen una función igualmente importante al final de los cromosomas, lugar donde se pierden unos pocos nucleótidos de los telómeros durante el ciclo replicativo. Después de un número de réplicas suficiente, los telómeros son eliminados sin que los nucleótidos perdidos sean reemplazados. La

pérdida de los telómeros, lleva a la reducción de los cromosomas, y cada réplica acompañada de una reducción da como resultado la pérdida de genes funcionales importantes. El daño o la pérdida de genes puede conducir al envejecimiento celular. Se especula que la pérdida de telómeros es un mecanismo parcial de envejecimiento (ver Hodesa, 1999, en su trabajo sobre la relación entre los telómeros y el envejecimiento). En algunas células –no en todas–, unos enzimas especiales llamados telomerasas añaden ADN satélite al final de los cromosomas de modo que haya poca o nula pérdida de ADN después de cada replicación. Por esta razón, el ADN satélite de los telómeros tiene un papel importante a la hora de conservar el extremo de los cromosomas y mantener las directrices funcionales de la célula. Stephan y Cho (1994) hicieron algunas sugerencias acerca del papel que desempeña la selección natural en la longitud de los segmentos de ADN a la vez que favorece las repeticiones en parejas. En ese caso, la función de algunas repeticiones en pareja parecen estar más relacionadas con la regulación de la longitud que con cualquier otra cosa.

Las secuencias repetidas dispersas largas y cortas (LINE y SINE), a primera vista, parecen adecuarse perfectamente a la definición que Dawkins hace del "ADN egoísta". A causa de su actividad como transposones parecen poner en peligro la función normal de los genes. Puesto que se pueden mover por todo el genoma, pueden insertarse en genes funcionales e interrumpir el código de alguna proteína. Se ha demostrado que muchas enfermedades genéticas tienen relación con el movimiento de los LINE y los SINE. Algunos casos de neurofibromatosis-1 (enfermedad del hombre elefante) están asociados con la inserción de un SINE y algunos otros de hemofilia y distrofia muscular de Duchene parecen ser resultado de la interrupción de los genes por parte de varios LINE. Además de destruir genes mientras se mueven por los genomas, se ha

demostrado la función potencial de al menos un SINE: se ha demostrado que el SINE Alu interviene en la síntesis de proteínas en las células estresadas (Chu *et al.* 1998). Se ha propuesto una función en la desactivación del cromosoma X para el LINE más común, el L1 (Lyon, 2000). Se basa en la observación de que, comparada con su frecuencia en los autosomas, el L1 aparece en los cromosomas X con una frecuencia que es casi el doble de aquella y se concentra, especialmente, alrededor de la región en la que empieza la desactivación del cromosoma (Bailey *et al.* 2000). Más recientemente, Morris *et al.* (2002) han demostrado su intervención en una función mucho más importante: la reparación de ADN dañado.

La ausencia de una función general para los microsatélites puede ser debida a que esta designación está basada en las características de la secuencia, no en su función. Si bien las características de distintas secuencias pueden clasificarlas como microsatélites, sus funciones pueden variar de manera espectacular. Nadir *et al.* (1996) muestran la evidencia de que el SINE Alu está asociado a los microsatélites ricos en A y sugiere una función para esta clase de microsatélites a la hora de proporcionar objetivos para la inserción de Alu. De acuerdo con esa interpretación, los microsatélites ricos en A actúan como marcadores para la retroposición de Alu y así contribuirían a impedir la interrupción por inserción de Alu en lugares inadecuados. Esta podría ser una función muy importante dadas las citadas enfermedades causadas por el movimiento de los SINE y los LINE.

Así pues, si esta interpretación es correcta, los microsatélites desempeñan un papel muy importante en la organización de la cromatina y, en colaboración con el SINE Alu, pueden actuar como parte de un elaborado mecanismo de regulación de la expresión de los genes. Se ha sugerido otra función en la organización de los cromosomas en el núcleo. Gasser

y Laemli (1987) observaron que las secuencias de A y T parecidas a los microsatélites ricos en A están asociadas con la estructura nuclear. Se cree que la unión de los cromosomas a la estructura nuclear, que posiblemente implique a esas secuencias de A y T, es responsable de la organización del ADN en el núcleo.

Los defectos en los microsatélites están asociados con algunos tipos de cáncer, aunque se admite que son más un indicador de susceptibilidad a los errores de réplica que causa del mismo (Moxon y Wills, 1999). El aumento del número de repeticiones en los microsatélites que forman parte de la porción codificadora de algunos genes ha sido asociado a la enfermedad de Huntington y a buen número de trastornos neurológicos infrecuentes Se ha demostrado que la variación en la medida de los microsatélites formados por tripletes repetidos en los genes afecta la expresión de los genes. Es interesante que Moxon y Wills sugieren que los microsatélites, antes que ser los residuos moleculares de la evolución, tienen un papel activo en la adaptación de las bacterias a los cambios en su medio que sean potencialmente letales. Este papel desempeñado por los microsatélites en la fase de variación lleva a Moxin y Wills a afirmar que los microsatélites bacterianos son «verdaderas adaptaciones evolutivas»; y añaden que los microsatélites pueden tener un papel similar en la rápida regulación de la adaptabilidad de los genes eucariotas. Esto implica un enorme cambio frente al modo de ver esta clase de ADN no codificador como carente de función o ADN egoísta, si bien aún evidencia la imposición de un modelo evolucionista sobre la interpretación de los datos.

Al menos una secuencia de microsatélite –AGAT– tiene una función demostrada en la regulación (Weiss y Orkin, 1995). Esto demuestra que las distintas subclases de microsatélites pueden desempeñar funciones muy diferentes, a la vez que importantes (Nadir *et al.* 1996).

No obstante, el papel de los pseudogenes, de tener alguno, sigue siendo problemático. Los pseudogenes no procesados parecen ser reproducciones de genes normales que con el paso del tiempo han mutado y perdido su función. Por su parte, los pseudogenes procesados, en cambio, parecen ser genes degenerados y presentan un panorama más problemático a causa, especialmente, de su asociación con los retroposones.

A pesar de la escasa incidencia de la suposición de falta de función para el ADN no codificador, los trabajos publicados recientemente, cuando se trata de describir aquel ADN cuya función no ha sido todavía determinada, recurren al término 'ADN inútil' (para ver un ejemplo, consultar Gardiner, 1977). Además, parece ser que admitir la carencia de función de las secuencias no codificadora está pasando de moda y se hacen llamados a investigar funciones potenciales incluso para las repeticiones simples menos prometedoras (ver, por ejemplo, Epplen, Maeueler y Santos, 1998). Puesto que el término 'ADN inútil' todavía está en uso para hacer referencia al ADN no codificador, una buena parte del cual tiene una clara función, se está discutiendo si se abandona el término definitivamente, si bien no hay un sustituto claro (Kuska, 1998 a, b), a la vez que se desestiman los esfuerzos de Brosius y Gould (1992). Sin embargo, el término todavía sigue en uso y una búsqueda en *PubMed* muestra al menos diez casos de uso en títulos de artículos aparecidos en las principales publicaciones entre 1997 y 2001. Todos esos artículos tenían que ver con cuestiones técnicas asociadas al ADN no codificador en el estudio general de las secuencias de ADN o sugerían alguna función para él. Es claro que, a pesar de que no se haya descubierto una función para el ADN no codificador, la idea de la carencia de función ya no domina el pensamiento de los biólogos moleculares.

CONCLUSIONES

Parece ser que una buena parte de las esfuerzos nacidos al abrigo del ADN no codificador se han dirigido en la dirección equivocada. En muchos aspectos, la historia del ADN no codificador se parece a la de los órganos vestigiales. Los evolucionistas aceptaron la presunta carencia de función del ADN no codificador como una prueba que apoyaba su visión del mundo, a pesar, incluso, de que esa falta de función no es necesariamente una deducción lógica extraíble de la teoría evolucionista. Asimismo, la presunción de una función tampoco tiene que implicar la idea de la existencia de un diseño. Si se afirma que el ADN no codificador apoya la teoría evolucionista, se debería hacer caso omiso de las predicciones de funcionalidad basadas en esa teoría.

Los darwinistas definieron qué haría, según ellos, un Diseñador y presentaron el ADN no codificador como una violación de esa predicción. Al hacer eso incurrieron en tres falacias:

1) Los términos de la argumentación estaban injustamente limitados por el hecho de definir al Diseñador de un modo que parecía estar en contradicción con las evidencias. Si existe un Diseñador, no está obligado a ajustarse a ninguna definición que sus criaturas puedan querer imponerle, en especial aquellas que impiden su existencia basándose en su creación. Los diseñadores pueden hacer lo que les plazca. De no ser así, sería razonable cuestionarse si los automóviles con aletas carentes de función producidos en los Estados Unidos durante la década de los cincuenta estaban diseñados por seres inteligentes.
2) Una segunda falacia se basaba en la hipótesis de que el ADN no codificador carecía de función, como si los datos apoyaran plenamente dicha hipótesis, aun cuando estos datos eran escasos. Y lo que es peor, se recurría a la hi-

pótesis como si se tratara de un hecho en lugar de una tentativa de interpretación. Si el ADN no codificador es funcional, el argumento de que ningún Diseñador habría incluido basura inútil en el diseño se torna irrelevante.

3) El último fallo fue olvidarse de examinar la teoría evolucionista para asegurarse de que no predice la funcionalidad. Este error dio como resultado una falsa dicotomía entre las predicciones hechas por el diseño frente a las hechas por el darwinismo. Se podría aducir que, en este último error, la teoría admite cierto margen de actuación ya que el evolucionismo no siempre adelanta predicciones precisas. De hecho, con frecuencia parece ser más robusto que otras ideas puesto que se puede ajustar y *predecir* cualquier cosa que parezcan indicar los datos. Si el ADN no codificador parece carecer de función, lo predice el evolucionismo; pero si es funcional, la teoría evolucionista proporciona un marco igualmente cómodo para encajar los datos.

La historia del ADN no codificador sirve como ejemplo para ilustrar el peligro que supone ignorar el valor predictivo del propio paradigma. Es necesaria una evaluación cuidadosa antes de dar el salto a una nueva tendencia y proclamar que apoya una parte u otra del debate evolución-creación. En su intento de desacreditar a los creacionistas, los darwinistas se olvidaron de la escasez de datos y de la predicción de funcionalidad que hace su propia teoría. Cuando los datos son insuficientes, la precipitación en el juicio nunca es un paso inteligente a la hora de examinar las predicciones de teorías opuestas.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

Akashi J, Gojobori T. 2002. Evolution metabolic efficiency and amino acid composition in the proteomes of Escherichia coli

and Bacillus subtilis. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 99:2695-3700.

Bailey JA, Carrel L, Chakravarti A, Eichler EE. 2000. Molecular evidence for a relationship between LINE-1 elements and X chromosome inactivation: The Lyon repeathypothesis. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 97:6634-6639.

Baker CS, Gilbert DA, Weinrich MT, Lambertsen R, Calambokidis J, McArdle B, Chambers GK, O'Brien SJ. 1993. Population characteristics of DNA fingerprints in humpback whales (Megaptera novaeangliae). Journal of Heredity 84:281-290.

Berget SM, Moore C, Sharp PA. 1977. Spliced segments at the 5' terminus of adenovirus 2 late mRNA. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 74:3171-3175.

Bergman J. 2001. The functions of introns: from junk DNA to designed DNA. Perspecfives on Science and Christian Faith 53:170-178.

Britten RJ, Kohne DE. 1968. Repeated sequences in DNA. Hundreds of thousands of copies of DNA sequences have been incorporated into the genomes of higher organisms. Science 161:529-540.

Brosius J, Gould SJ. 1992. On 'genomenclature': a comprehensive (and respectful) taxonomy for pseudogenes and other 'junk DNA.' Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 89:10706-10710.

Brosius J, Gould SJ. 1993. Molecular constructivity [letter, comment]. Nature 365:102.

Cech TR. 1985. Self-splicing RNA: implications for evolution. International Review of Cytology 93:3-22.

Chatzidimitriou-Dreismann CA, Streffer RM, Larhammar D. 1996. Lack of biological significance in the 'linguistic features' of noncoding DNA — a quantitative analysis. Nucleic Acids Research 14:1676-1681.

Chow LT, Gelinas RE, Broker TR, Roberts RJ. 1977. An amazing sequence arrangement at the 5' ends of adenovirus 2 messenger RNA. Cell 12:1-8.

Chu WM, Ballard R, Carpick B, Williams BR, Schmid CW. 1998. Potential Alu function: regulation of the activity of double-stranded RNA-activated kinase PKR. Molecular and Cellular Biology 18:58-68.

Dawkins R. 1986. The blind watchmaker. NY: W.W. Norton and Co.

Dawkins R. 1989. The selfish gene. 2ª ed. Londres: Oxford University Press. (*El gen egoísta*, 2ª ed., Salvat, Barcelona, 2000)

Deininger PL. 1989. SINEs: short, interspersed repeated DNA elements. In: Berg DE, Howe MM, editors. Mobile DNA. Washington DC: American Society of Microbiology, p 619-636.

Dorit RL, Gilbert W. 1991. The limited universe of exons. Current Opinion in Genetics & Development 1:464-469.

Dorit RL, Schoenbach L, Gilbert W. 1990. How big is the universe of exons? Science 250:1377-1382.

Epplen JT, Maueler W, Santos EJ. 1998. On GATAGATA and other "junk" in the barren stretch of genomic desert. Cytogenetics and Cell Genetics 80:75-82.

Eyre-Walker A. 1999. Evidence of selection on silent site base composition in mammals: potential implications for the evolution of isochores and junk DNA. Genetics 152:675-683.

Flam F. 1994. Hints of a language in junk DNA [news]. Science 266:1320.

Gardiner K. 1997. Clonability and gene distribution on human chromosome 21: reflections of junk DNA content? Gene 205:39-46.

Gasser SM, Laemmli UK. 1987. A glimpse at chromosomal order. Trends in Genetics 3:16-22.

Gilbert W, Glynias M. 1993. On the ancient nature of introns. Gene 135:137-144.

Goto K, Heymont JL, Klein-Nulend J, Kronenberg HM, Demay MB. 1996. Identification of an osteoblastic silencer element in the first intron of the rat osteocalcin gene. Biochemistry 35:11005-11011.

Gould SJ. 2001. Humbled by the genome's mysteries [opinion]. The New York Times, 19 febrero 2001.

Granjeon E, Tarroux P. 1995. Detection of compositional constraints in nucleic acid sequences using neural networks. Computer Applications in the Biosciences 11:29-37.

Grauer D. 1993. Molecular deconstructivism [letter]. Nature 363:490.

Grishok A, Tabara H, Mello CC. 2000. Genetic requirements for inheritance of RNAi in C. elegans. Science 287:2494-2497.

Havlin S, Buldyrev SV, Goldberger AL, Mantegna RN, Peng CK, Simons M, Stanley HE. 1995. Statistical and linguistic features of DNA sequences. Fractals 3:269-284.

Higgins M. 1999. Acid test. ABA [American Bar Assn] Journal 85(October):64-67.

Hodesa RJ. 1999. Telomere length, aging, and somatic cell turnover. Journal of Experimental Medicine 190:153-156.

Jeffreys AJ, Wilson V, Thein SL. 1985. Hypervariable 'minisatellite' regions in human DNA. Nature 314:67-73.

Jeffreys AJ, Wilson V, Neumann R, Keyte J. 1988. Amplification of human minisatellites by the polymerase chain reaction: towards DNA fingerprinting of single cells. Nucleic Acids Research 16:10953-10971.

Jockusch EL. 1997. An evolutionary correlate of genome size change in plethodontid salamanders. Proceedings of the Royal Society of London Series B 264:597-604.

King RC, Stansfield WD. 1990. A dictionary of genetics. 4th ed. NY: Oxford University Press.

Konopka AK, Martindale C. 1995. Noncoding DNA, Zipf's law, and language [letter]. Science 268:789.

Koop BF, Hood L. 1994. Striking sequence similarity extending

over almost 100 kilobases of human and mouse T-cell receptor DNA. Nature Genetics 7:48-53.

Kruger K, Grabowski PJ, Zaug AJ, Sands J, Gottschling DE, Cech TR. 1982. Self-splicing RNA: autoexcision and autocyclization of the ribosomal RNA intervening sequence of Tetrahymena. Cell 31:147-157.

Kuska B. 1998a. Should scientists scrap the notion of junk DNA? [news]. Journal of the National Cancer Institute 90:1032-1033.

Kusk B. 1998b. Bring in da noise, bring in da junk — the semantics of junk DNA [news]. Journal of the National Cancer Institute 90:1125-27.

Lewin B, Siliciano P. 1997. Genes VI. NY: Oxford University Press.

Lewin B. 2000. Genes VII. NY: Oxford University Press.

Lodish H, Baltimore D, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Darnell J. 1995. Molecular cell biology. 3rd ed. NY: W. H. Freeman.

Lu DL, Menon KM. 1996. 3' untranslated region-mediated regulation of luteinizing hormone/human chorionic gonadotropin receptor expression. Biochemistry 35:12347-12353.

Lyon MF. 2000. LINE-1 elements and X chromosme inactivation: a function for "junk" DNA? Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 97:6248-6249.

Macera MJ, Verma RS, Conte RA, Bialer MG, Klein VR. 1995. Mechanisms of the origin of a G-positive band within the secondary constriction region of human chromosome 9. Cytogenetics and Cell Genetics 69:235-239.

Mantegna RN, Buldyrev SV, Goldberger AL, Havlin S, Peng C-K, Simons M, Stanley HE. 1994. Linguistic features of noncoding DNA-sequences. Physical Review Letters 73:3169-3172.

Mantegna RN, Buldyrev SV, Goldberger AL, Havlin S, Peng C-K, Simons M, Stanley HE. 1995. Systematic analysis of coding and noncoding DNA sequences using methods of statistical linguistics. Physical Review E 52:2939-2950.

Manuelidis L. 1990. A view of interphase chromosomes. Science 250:1533-1540.

Martin CC, Gordon R. 1995. Differentiation trees, a junk DNA molecular clock, and the evolution of neoteny in salamanders. Journal of Evolutionary Biology 8:339-354.

Martin SL, Voliva CF, Burton FH, Edgell MH, Hutchison CA (3rd). 1984. A large interspersed repeat found in mouse DNA contains a long open reading frame that evolves as if it encodes a protein. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 81:2308-2312.

Meagher TR, Costich DE. 1996. Nuclear DNA content and floral evolution in Silene latifolia. Proceedings of the Royal Society of London Series B 263:1455-1460.

Michel CJ. 1986. New statistical approach to discriminate between protein coding and non-coding regions in DNA sequences and its evaluation. Journal of Theoretical Biology 120:223-236.

Morrish TA, Gilbert N, Myers JS, Vincent BJ, Stamato TD, Taccioli GE, Batzer MA, Moran JV. 2002. DNA repair mediated by endonuclease-independent LINE-1 retrotransposition. Nature Genetics 31:159-165.

Moxon ER, Wills C. 1999. DNA microsatellites: agents of evolution? Scientific American 280(1):94-99.

Nadir E, Margalit H, Gallily T, Ben-Sasson SA. 1996. Microsatellite spreading in the human genome: evolutionary mechanisms and structural implications. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 93:6470-6475.

Nei M. 1987. Molecular evolutionary genetics. NY: Columbia University Press. Nowak R. 1994. Mining treasures from "Junk DNA" [news; includes related glossary]). Science 263:608-610.

Ohno S. 1972. So much "junk" DNA in our genome. Brookhaven Symposia in Biology 23:366-370.

Ohno S. 1984. Birth of a unique enzyme from an alternative reading frame of the preexisted, internally repetitious coding se-

quence. Proceedings of the Nationa Academy of Sciences (USA) 81:2421-2425.

Orgel LE, Crick FH. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. Nature 284:604-607.

Orgel LE, Crick FH, Sapienza C. 1980. Selfish DNA [news]. Nature 288:645-646.

Peng C-K, Buldyrev SV, Goldberger AL, Havlin S, Mantegna RN, Simons M, Stanley HE. 1995. Statistical properties of DNA sequences. Physica A 221:180-192.

Petrov DA, Hartl DL. 1998. High rate of DNA loss in the Drosophila melanogaster and Drosophila virilis species groups. Molecular Biology and Evolution 15:293-302.

Reinhart BJ, Slack FJ, Basson M, Pasquinelli AE, Bettinger JC, Rougvie AE, Horvitz HR, Ruvkun G. 2000. The 21-nucleotide let-7 RNA regulates developmental timing in Caenorhabditis elegans. Nature 403:901-906.

Searls DB. 1997. Linguistic approaches to biological sequences. Computer Applications in the Biosciences 13:333-344.

Searls DB. 1992. The linguistics of DNA. American Scientist 80:579-591.

Sessions SK, Larson A. 1987. Developmental correlates of genome size in Plethodontid salamanders and their implications for genome evolution. Evolution 4:1239-1251.

Shulman MJ, Steinberg CM, Westmoreland N. 1981. The coding function of nucleotide sequences can be discerned by statistical analysis. Journal of Theoretical Biology 88:409-420.

Smith JC, Newton CR, Alves A, Anwar R, Jenner D, Markham AF. 1990. Highly polymorphic minisatellite DNA probes. Further evaluation for individual identification and paternity testing. Journal of the Forensic Science Society 30:3-18.

Stenesh J. 1989. Dictionary of biochemistry and molecular biology. 2nd ed. NY: John Wiley & Sons.

Stephan W, Cho S. 1994. Possible role of natural selection in

the formation of tandemrepetitive non-coding DNA. Genetics 136:333-341.

Tsonis AA, Elsner JB, Tsonis PA. 1997. Is DNA a language? Journal of Theoretical Biology 184:25-9.

Turner BJ, Elder JF (Jr), Laughlin TF, Davis WP, Taylor DS. 1992. Extreme clonal diversity and divergence in populations of a selfing hermaphroditic fish. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 89:10643-10647.

Uberbacher EC, Mural RJ. 1991. Locating protein-coding regions in human DNA sequences by a multiple sensor-neural network approach. Proceedings of the National Academy of Sciences (USA) 88:11261-11265.

Venter JC, Adams MD, Myers EW, Li PW, Mural RJ, and 269 other authors. 2001. The sequence of the human genome. Science 291:1304-1351.

Vinogradov AE. 1997. Nucleotypic effect in homeotherms: body-mass independent resting metabolic rate of passerine birds is related to genome size. Evolution 51:220-225.

Weiss MJ, Orkin SH. 1995. GATA transcription factors: key regulators of hematopoiesis. Experimental Hematology 23:99-107.

Wells W. 1996. Don't write off 'junk' DNA. New Scientist 150:19.

Wickens M, Takayama K. 1994. Deviants — or emissaries [news]. Nature 367:17-18.

Yam P. 1995. Talking trash: linguistic patterns show up in junk DNA. Scientific American 272(3):24.

Zaug AJ, Grabowski PJ, Cech TR. 1983. Autocatalytic cyclization of an excised intervening sequence RNA is a cleavage-ligation reaction. Nature 301:578-583.

Zeyl C, Bell G, Green DM. 1996. Sex and the spread of retrotransposon Ty3 in experimental populations of Saccharomyces cerevisiae. Genetics 143:1567-1577.

Zuckerkandl E. 1997. Junk DNA and sectorial gene repression. Gene 205:323-343.

RESEÑAS BIBLIOGRÁFICAS

DISEÑO: LA COMPLEJIDAD DE LOS TRILOBITES

Chadwick, AV, DeHaan RF. 2000.
The trilobite: enigma of complexity. A case for intelligent design.
Perspectives on Science and Christian Faith 52:233-241.

Resumen: Los trilobites son artrópodos extinguidos con un nivel de complejidad similar al de los artrópodos contemporáneos. Es razonable llegar a inferir que sus procesos biológicos eran similares a los de los artrópodos vivos. Esto implica que los trilobites habrían tenido un sistema genético complejo, división celular, sistema nervioso, sistema de desarrollo, órganos sensoriales que, por supuesto, incluirían los ojos, etcétera. Todos esos sistemas solo son posibles en presencia de las mismas biomoléculas observadas en los artrópodos actuales; esto es, ADN, histonas y otras proteínas, microtúbulos, neurotransmisores, proteínas reguladoras y otras. Pero el registro fósil no nos ofrece evidencias de tal complejidad. Los trilobites se encuentran en los sedimentos cámbricos sin trazas de ancestros en sedimentos inferiores. Mientras que la teoría evolucionista no puede hacerlo, la teoría del diseño inteligente facilita una explicación al origen de esa complejidad. La especulación sobre la identidad del diseñador va más allá de los límites de la ciencia.

Comentario: Parece evidente que a lo largo de la historia de este planeta se puede apreciar un diseño. Los trilobites, al igual que los organismos vivos, son una muestra de ese diseño.

GEOLOGÍA: CAMBIOS EN EL EJE TERRESTRE

Prevot M, Mattern E, Camps P, Daignieres M. 2000. Evidence for a 20° tilting of the Earth's rotation axis 110 million years ago. Earth and Planetary Science Letters 179:517-528.

Resumen: El autor usó medidas paleomagnéticas de rocas continentales para inferir que el eje de la Tierra, durante el Cretácico Medio, sufrió un brusco cambio de aproximadamente 20°. Tal cambio podría haber reflejado un cambio importante en la distribución de la masa terrestre durante el Cretácico Inferior. Los efectos del cambio axial en la distribución del material del manto podrían estar ligados a una actividad volcánica elevada acompañada de una baja frecuencia en las inversiones de los polos geomagnéticos durante esa época.
Comentario: La teoría de que el fraccionamiento de Pangea ocurrió en el Cretácico está muy extendida. Un cambio brusco en el ángulo del eje terrestre podría generar una fuerza suficiente para mover los continentes. El modo en que ambos procesos están relacionados es un importante interrogante que queda pendiente de investigación.

EVOLUCIÓN MOLECULAR: DE GENERACIÓN DE LOS GENES

Lynch M, Conery JS. 2000. The evolutionary fate and consequences of duplicate genes. Science 290:1151-1155.

Resumen: Se cree que la duplicación y la posterior divergencia de los genes es la fuente de nueva información genética. La teoría afirma que un gen duplicado podría evolucionar hacia una nueva función. Por otra parte, los genes duplicados también podrían sufrir mutaciones dañinas y trans-

formarse en secuencias de ADN inútil. Lynch y Conery, mediante la búsqueda de genes duplicados en las secuencias del genoma en algunas especies eucariotas, llegaron a la concusión de que la duplicación de genes es mucho más frecuente de lo esperado y presenta unos índices similares a los de las mutaciones puntuales. La amplia mayoría de los genes duplicados acaba por perder su función. Muy pocos genes duplicados conservan función alguna y aquellos que sobreviven tienen que soportar una fuerte presión selectiva. Parece plausible que circunstancias distintas en poblaciones distintas contribuyan al proceso de especialización.

Comentario: Una consecuencia interesante de este estudio es que indica que los genes duplicados muy raramente producen nuevas funciones. Es más probable que los genes duplicados degeneren y no contribuyan en nada a la evolución. El alto grado de duplicaciones inferido por este estudio está basado en la suposición de que en el inicio de la evolución de las especies existiese un único gen primigenio. Tal suposición podría ser probada mediante la comparación de secuencias genómicas de especies estrechamente relacionadas para ver si el número de las copias de los genes varía de una a otra. Si algunos genes presentasen duplicación, la tasa de duplicación genética estaría sobrevalorada.

EL ORIGEN DE LA VIDA: EL ARN NO SOPORTA EL CALOR

Moulton V, Gardner PP, Pointon RF, Creamer LK, Jameson GB, Penny D. 2000. RNA folding argues against a hot-start origin of life. Journal of Molecular Evolution 51:416-421.

Se ha propuesto que las chimeneas hidrotermales de las profundidades marinas fueron, probablemente, el lugar en el que

se inició la vida. La presencia de superficies metálicas, en especial de pirita, podría haber facilitado las reacciones químicas que llevaron a la producción de ARN y otras macromoléculas de importancia biológica. Tanto los resultados experimentales como los teóricos demuestran que a tan altas temperaturas, las que existen en el entorno de las chimeneas hidrotermales, se reduce el empaquetamiento de ARN. Las moléculas de ARN no muestran estructura secundaria a temperaturas superiores a los 70º C. Y lo que es más, las altas temperaturas destruyen las moléculas de ARN. A 100º C, una molécula de ARN de 2.000 nucleótidos sufre de media una ruptura cada 26 segundos. La citosina es altamente inestable a altas temperaturas. Estas condiciones hacen altamente improbable que la vida se originara en un entorno de temperatura elevada, tal como el de las chimeneas hidrotermales.
Comentario: Estos resultados refuerzan las investigaciones precedentes que muestran que, en ambientes acuosos calientes, las macromoléculas se destruyen más que se crean. La presencia de arqueobacterias no es un reflejo del origen de la vida, sino de su diversidad.

PALEONTOLOGÍA: ¿DINOSAURIOS EN LA PLAYA?

López-Martínez N, Moratalla JJ, Sanz JL. 2000. Dinosaurs nesting on tidal flats. Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology 160:153-163.

Resumen: Los dinosaurios saurópodos y hadrosauros se han identificado tanto como reptiles acuáticos como terrestres. Actualmente esta segunda opción es la más plausible para la mayoría de los paleontólogos. No obstante, los fósiles de dinosaurio se encuentran en sedimentos que se consideran marinos, a veces mezclados con tiburones, o incluso incrusta-

dos de ostras. A menudo, los rastros de dinosaurios se encuentran en sedimentos que se consideran como márgenes de entornos acuáticos. Recientemente, en España, en un entorno de llanura aluvial del Cretácico Superior, se ha encontrado un grupo de huevos de dinosaurio. Los fósiles de las cáscaras de dichos huevos presentan una alta porosidad. Si los huevos originales hubieran presentado esa misma porosidad, de ser abandonados en un entorno seco, se habrían deshidratado. Esto indica que esos dinosaurios vivían en un hábitat periacuático. Los cocodrilos modernos depositan sus huevos cerca del agua y los cubren con vegetación y fango. Se desconoce si esos dinosaurios seguían un patrón de comportamiento similar e ignoramos su identidad. En una mina cercana se han encontrado huesos de saurópodo y en toda el área, juntamente con fósiles de especies en su mayor parte marinas, se encuentran muchos fragmentos de cáscara de huevo.

Comentario: Parece probable que algunos tipos de dinosaurios vivieron en hábitats acuáticos o en sus proximidades, mientras que otros se desenvolvieron en medios secos. La conservación de un número tan grande de cáscaras de huevo y otros materiales fósiles tiene que haber requerido unas circunstancias especiales. Los ejemplos como este presentan interesantes problemas con respecto a las condiciones en las que los fósiles fueron reunidos y conservados.

PALEONTOLOGÍA: BACTERIAS DEL PÉRMICO VIVAS

Graur D, Pupko T. 2001. The Permian bacterium that isn't. Molecular Biology and Evolution 18(6):1143-1146.

Resumen: Las pequeñas diferencias en la secuencia de ADN existentes entre las bacterias del Pérmico y las contempo-

ráneas indican un corto historial de divergencias y apuntan a una contaminación reciente de los depósitos de sal.
Comentario: La contaminación es un problema potencial, por lo que los investigadores se tomaron muchas molestias para escoger cuidadosamente los cristales de sal que parecían libres de contaminación. Una crítica basada en una gran divergencia en la secuencia del ADN pierde fuerza en ausencia de alguna base empírica que haga sospechar la presencia de contaminación.

Vreeland RH, Rosenzweig WD, Powers DW. 2000.
Isolation of a 250 million-year-old halotolerant bacterium from a primary salt crystal.
Nature 407:844-845.
For reactions, see Nature 411:155 (2001).

Resumen: Las bacterias se cultivaron a partir de un cristal de sal recuperado de la formación pérmica de Salado, cerca de Carlsbad, en Nuevo México. En todos los pasos del proceso se puso mucho cuidado en evitar la contaminación con bacterias actuales. El cristal de sal no presentaba signos de recristalización u otras alteraciones. Las bacterias fueron identificadas como una especie de *Bacillus*. La comparación de ADN ribosómico 16S mostró una extrema proximidad a *B. marismortui* (homogeneidad del 99%) y *Virgibacillus panthothenicus* (homogeneidad del 97,5%). Previamente se aceptaba que la mayor antigüedad de esporas de bacterias viables lo detentaban unas bacterias cultivadas a partir de ámbar datado entre 25 y 30 millones de años.
Comentario: Esta es una cuestión importante. Si las bacterias se depositaron realmente con la sal, las esporas han per-

manecido activas desde el momento de su deposición. De acuerdo con la hipótesis del reloj molecular, tras un periodo de 250 millones de años cabría esperar una divergencia de secuencia superior al 1%. Por ejemplo, un experimento reciente llevado a cabo con *E. coli*, tras 10.000 generaciones, mostró de promedio una tasa detectada de divergencia genética de aproximadamente 10^{-3} por generación. Con esta tasa, una divergencia media del 1% se habría alcanzado en 1.000 generaciones, unos 150 días. El número de generaciones en 250 millones de años sería del orden de 10^{11}. Las bacterias viables del Pérmico plantean interrogantes muy interesantes a investigar.

COMENTARIOS BIBLIOGRÁFICOS

Invitamos a nuestros lectores a enviarnos su opinión sobre libros o artículos de prensa especializada actuales relacionados con los orígenes. La dirección a la cual deberán enviarnos sus comentarios es: *ORIGINS, Geoscience Research Institute, 11060 Campus St., Loma Linda, California 92350 USA.* El Geoscience Research Institute no distribuye las publicaciones de las que recibe comentarios; de estar interesados en ellas, rogamos a los lectores que se pongan en contacto directamente con el editor.

DARWIN EN ESTADO PURO

Comentado por: *Henry Zuill*,
62 Norwood Dr., Norman, Arkansas 71960

ANNIE'S BOX: CHARLES DARWIN, HIS DAUGHTER, AND HUMAN EVOLUTION. Randal Keynes. 2001. Londres: Fourth Estate, sección de HarperCollins Publishers. 331 p. 34 grabados + 19 ilustraciones. Encuadernación rígida en tela, £16.99. ISBN 1-84115-060-6.

Randal Keynes, el autor de *Annie's Box*, es tataranieto de Charles y Emma Darwin. Dicha circunstancia le ha facilitado el acceso directo a los documentos de la familia así como otros materiales pertenecientes a la vida de Charles Darwin. Ahora se hacen públicos algunos de esos registros históricos. Keynes se ha sumergido en ellos, así como en otros escritos contemporáneos de su antepasado, para reconstruir la vida familiar diaria de Darwin y mostrar cómo influyó en el pensamiento de Charles cuando desarrolló las ideas sobre la evolución, en especial la humana.

Desde el punto de vista histórico, el libro es interesante; pero recomendarlo requiere algunas precisiones sobre aquello que los lectores esperen encontrar. Algunos esperarán que Keynes dé un nuevo enfoque a las ideas de Darwin. Quien así piense quedará decepcionado. Otros buscarán la confirmación de una conversión tardía frecuentemente rumoreada. Tampoco eso se encuentra en sus páginas. Si sucedió, no ha sido registrado.

Sin embargo, si se siente curiosidad por la actitud de Darwin, *Annie's Box* será útil. El libro da una enigmática descripción del hombre y de cómo llegó a sus conclusiones. Darwin, a menudo, es elogiado o demonizado; no obstante, nada de ello se encuentra en este libro. Es opinión de quien suscribe este comentario que este equilibrio hace de la obra de Keynes una gran contribución.

Annie's Box está ordenado cronológicamente, desde los inicios de la carrera de Darwin y su matrimonio, pasando por la educación de sus hijos, hasta la vejez y, finalmente, la muerte. Charles Darwin era una personalidad compleja. Tal como se presenta en *Annie's* Box, Dawin es una muestra excelente de emociones encontradas –amabilidad, egocentrismo, timidez, firmeza y, también, fuertes prejuicios–. Todos estos rasgos, en mayor o menor grado, están presentes en todas las personalidades. Verlos reflejados recuerda a los lectores que la objetividad es muy difícil de alcanzar.

Annie's Box sigue varios hilos conductores que llegan, a veces, a entretejerse. Uno de ellos tiene que ver con las dudas espirituales de Charles en contraste con la fe firme de Emma. Cuando Charles entró en contacto con la idea de vastos periodos geológicos, sus dudas sobre el cómputo bíblico de la creación empezaron a tomar cuerpo; lo que le llevó a dudar del resto de la Biblia. Por ejemplo, veía al Dios del Antiguo Testamento como un tirano vengativo. Por tal motivo, despreció esa parte de las Escrituras. Con el Nuevo Testamento,

basado en las profecías del Antiguo Testamento, sucedió de igual modo. Su educación y formación teológica no le dieron una fe activa y, cuando la ciencia le planteó dilemas de difícil solución, abandonó sus creencias. Finalmente, acabó por rechazar las Escrituras como revelación divina.

Algunas veces se cuestionó sus propias dudas, pero siempre volvía a ellas. Finalmente, se declaró agnóstico, en el sentido contrario al de ateo, pero parece que, si lo hizo, le concedió al Creador un muy escaso beneficio a la duda.

Darwin estaba decidido a hacerse un nombre en la ciencia y convirtió la selección natural en mecanismo de explicación de la evolución, a la vez que la utilizaba como un medio para encumbrarse hacia la fama. Aunque era un observador cuidadoso de la naturaleza, estaba obsesionado con su teoría de las especies y a menudo extrapolaba más allá de los límites de los datos de que disponía. De ahí se desprende la imagen de científico poco objetivo. Estaba convencido de que tenía razón; hasta tal punto que una vez se refirió a su teoría como "el evangelio". Desde su punto de vista, la selección natural tenía poderes ilimitados.

Teniendo en cuenta su visión limitada de la naturaleza, quizá podamos comprender a Darwin. Por otra parte, los científicos actuales, que afirman lo mismo a la luz de un conocimiento mucho más amplio de cuestiones como la naturalaza limitadora de los genes y el registro fósil, no pueden quedar al margen.

Otro tema que despierta la curiosidad hace referencia a cómo veía Darwin el sufrimiento en la naturaleza. En esa época, los niños solían morir a edades tempranas. Tres de los hijos de Darwin no alcanzaron la madurez. Dos de ellos murieron a muy corta edad, pero Annie, de quien toma título el libro, tenía diez años cuando murió de, lo que parece haber sido, una tuberculosis. Los lectores quedarán prendados de la descripción de esa niña, y compartirán el dolor que atenazó a la familia, en especial a Charles y a Emma, el resto de sus vidas. Por si esa

pérdida no hubiera sido poco, Charles Darwin a menudo estaba enfermo y conoció el sufrimiento en su experiencia personal.

Su dolor y su enfermedad acrecentaron el problema del sufrimiento humano y animal. Emma creía que el sufrimiento acababa por generar un bien mayor. Charles se debatió con ese problema durante años y siempre llegó a la misma conclusión: en la naturaleza no hay ningún Dios activo. Sería bueno que reexaminemos ese problema. Todos deberíamos esforzarnos por resolverlo, porque la fe profesada, hasta cierto punto, depende de las respuestas.

Su enfermiza salud es otra parte del rompecabezas de Darwin. Quien suscribe se pregunta hasta qué punto la desinformación de los médicos y sus terroríficos tratamientos pudieron influir en el problema. No obstante, la salud de Charles parecía empeorar cuando se encontraba bajo tensión. Incluso en aquellas épocas en las que se encontraba mejor, la causa de sus males, cualesquiera que fueran, nunca parecía demasiado alejada.. Durante unos veinte años Darwin mantuvo en secreto su teoría de las especies, temeroso de hacerla pública. Creía que esa duda inquietante contribuía a su mala salud, y quizá fuera así. Fue un precio muy alto.

Es evidente que Darwin quería ser aceptado y que se le reconociera. Puesto que era perfectamente consciente de que su teoría –y él también– podía ser rechazada, demoró su publicación. Fue sorprendente que gozara de una aceptación tan rápida. Incluso es probable que él mismo se sorprendiera también. La causa no podía estar en que fuera una teoría persuasiva. Muchos de sus colegas se dieron cuenta de sus puntos débiles. Es cierto que, si se tenía en cuenta los descubrimientos sobre la naturaleza, la idea de la invariabilidad de las especies era fácilmente rechazable; pero ese rechazo, teniendo en cuenta sus implicaciones teológicas y eclesiásticas, debió contribuir al debilitamiento de la fe, como en el caso de Darwin.

Además, ¿una falta de fe y un rechazo de las convenciones sociales podrían ser un factor decisivo en la aceptación de la teoría de Darwin?

Es irónico que el hombre cuyas teorías contribuyeron tanto a minar la fe esté enterrado en la abadía de Westminster. En resumen, *Annie's Box* es una singular aportación revladora del pensamiento de Darwin. Quien suscribe es de la opinión que los lectores obtendrán una nueva visión de aquello que guiaba a Darwin además del medio social en el que sus ideas arraigaron.

NOTAS DE CIENCIA

CONTACTO MIOCENO-PLEISTOCENO EN LA CUENCA DEL RÍO COLUMBIA: IMPLICACIONES TEMPORALES

Harold G. Coffin, The Dalles, Oregón

INTRODUCCIÓN

Se cree que entre el momento en que se solidificaron los últimos basaltos del río Columbia y la deposición de las arcillas eólicas de origen glacial en el suelo del condado de Palouse, en el estado de Washington, transcurrieron 14 millones de años (Baksi, 1989; Fryxell y Cook, 1964). En tal caso, la erosión debería ser profunda y haber provocado cortes en muchas capas basálticas del altiplano del río Columbia. El propósito de este estudio fue examinar esa superficie de contacto en busca de pruebas que muestren esos 14 millones de años de erosión.

En el registro geológico existen abundantes periodos llamados de inactividad. Algunos de estos periodos muestran escasa erosión, incluso en el caso de que se afirme que entre la deposición de la capa inferior y el estrato superior hayan transcurrido millones de años. Roth (1988) comenta la importancia de este fenómeno. La geología en esta zona del este del estado de Washington parecía adecuada para el estudio minucioso de uno de estos periodos de inactividad, aun a pesar de que el periodo de inactividad no es tan extenso como se ha observado en otras localidades. La discontinuidad

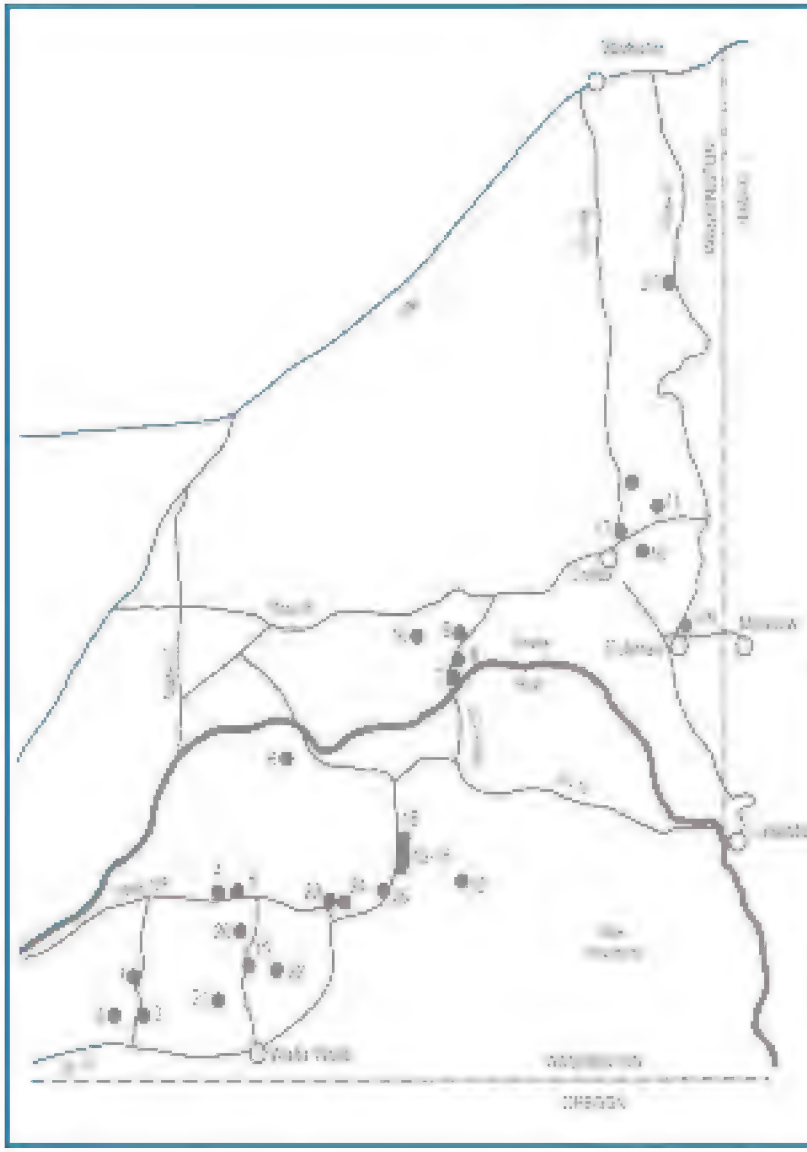


Figura 1: Mapa del condado de Palouse, al sureste de Washington. Las localidades de recogida están numeradas de acuerdo con el orden cronológico en que se descubrieron y examinaron durante tres viajes por la zona.

entre los loess pleistocénicos de Palouse y la capa superior de los basaltos miocénicos subyacentes del río Columbia. La capa debajo de la continuidad fue depositada como lava fundida. Si no hubo ningún periodo de deposición gradual, el contacto debería ser brusco, a menos que estuviera erosionado. Otro factor que favorece este estudio era la gran diferencia entre ambas capas, una compuesta de material volcánico duro y oscuro y otra formada por loess ligeros y suaves de origen sedimentario.

LOCALIZACIÓN Y GEOLOGÍA

El área estudiada es un altiplano que se encuentra en el estado de Washington, limitado al sur por Walla Walla, al norte por Spokane, al este con el estado de Idaho y al oeste con la autopista US 395 (Figura 1). La topología de esta zona se compone de una sucesión de colinas redondeadas resultantes de la solidificación de corrientes de basalto fundido así como de varios cañones que cortan profundamente el altiplano. La altitud desciende gradualmente de los aproximadamente 850 m en el este hasta alrededor de los 150 m en el oeste. Algunas cimas topográficas en el lado este están compuestas por granitos precámbricos que subyacen al basalto. Los más conocidos son Steptoe Butte y Kamiak Butte, de 1.101 m y 1.110 m respectivamente.

Cubriendo el basalto, aunque no las verticales elevaciones de granito, se encuentra una gruesa capa de sedimentos finos que se considera son polvo de origen glacial transportado en suspensión por el viento (Busacca, 2001). Esos sedimentos se extienden hacia el norte y el oeste y se pierde en las estribaciones boscosas de las Montañas Rocosas, en Idaho. A excepción de los límites, proporciona un suelo excelente de hasta 5 m de profundidad que es utilizado tanto para cultivos de secano como de regadío.

TABLA 1: DETALLES DE LOS LUGARES ESTUDIADOS

Formación, punto[1]	Erosión	Espículas de esponjas[2]	Características inusuales
1.Cantera Sentinal Gap	no	+	Productos de reacción con agua
2. Cantera Sentinal Gap	no	+	Pliegues del basalto
3.Cantera Sand Hollow	desfiladero	sm	Sin erosión paralela al desfiladero
4.Cantera Lyons Ferry	no	sm	El basalto se hunde hacia el este
5.Cantera Lyons Ferry	en capas	+	Erosión sin surcos
6.Afloramiento en Lyons Ferry	en capas(?)	sm	Grava entre el basalto y el loess
7.Afloramiento en Priest Rapids	?	sm	Basalto vesicular masivo
8.Afloramiento en Priest Rapids	en capas	sm	2 capas de ceniza entre basalto
9.Cantera en Priest Rapids	no	+	1 capa de cenizas entre basalto
10.Cantera en Priest Rapids	no	+	Pliegue de capa de basalto
11.Cantera en Priest Rapids	no	+	Pliegue en capa de basalto
12.Cantera en Rosa	no	+	Punto paralelo a pared desfiladero
13.Afloramiento en Rosa	no	+	Pliegue de capa de basalto
14.Cantera en Rosa	no	+	Lugar pequeño y cuestionable
15.Afloramiento en Rosa	surco	+	Cantos "flotando" en el loess
16.Cantera en Priest Rapids	en capas	sm	Montículo erosionado
17.Cantera en Priest Rapids	?	+	Ligeras irregularidades en contacto
18.Afloramiento en Rosa	en desfiladero	sm	Erosión probable postloess
19.Cantera en Sand Hollow	en capas	+	Probable erosión en desfiladero
20.Cantera en Sand Hollow	no	+	Cantera en pared de desfiladero
21.Cantera en Sand Hollow	no	sm	La capa de basalto sigue la topografía
22. Cantera y afloramiento S. Hollow	no	+	Pliegue del basalto
23.Cantera en Rosa	en desfiladero	+	Lava roja en basalto superior
24.Cantera en Rosa	no	+	Varias capas de basalto visibles
25.Cantera en Rosa	en desfiladero	+	Lava roja en basalto superior
26.Cantera en Priest Rapids	no	+	Capas de loess
27.Cantera en Priest Rapids	no	+	Fósiles de raíces en loess

Notas a la tabla 1

[1] Edades de las formaciones en "millones de años" (según Tolan *et al.*). Priest Rapids y Rosa = 14,5; Lyons Ferry y Sentinal Gap = 14,5+; Sand Hollow = 15,3.

[2] sm = Sin muestras de este punto.

La inundación de Missoula (a veces llamada de Brez o de Spokane), resultante de la ruptura de una presa de hielo que dio lugar al gran lago Missoula, en los valles de las montañas al norte de Idaho y al oeste de Montana, eliminó el loess en barridos que iban del noreste hacia el suroeste y excavó profundos surcos en el basalto subyacente (Orr, Orr y Baldwin, 1992).

Antes de la deposición del loess, se solidificaron muchas corrientes de lava (más de 300) en la cuenca del Columbia, procedentes todas ellas de erupciones a través de fisuras en el sureste del estado de Washington, al noreste de Oregón y zonas limítrofes de Idaho (Tolan *et al.* 1989). Se cree que tales erupciones se iniciaron hace 17 millones de años. Hasta un 90% o más del total de lava fue expulsado hace 14 millones de años (Tolan *et al.* 1989). Tres grandes conjuntos basálticos, Wanapum, Grande Ronde y las montañas Saddle (Reidel, 1983), forman las capas balsámicas del área objeto de estudio. La capa más alta de las 27 localidades examinadas, de los cuales se tomaron muestras, se encontraba en el grupo basáltico de Wanapum. (Para más detalles de cada punto, ver Tabla 1.) Todas las muestras locales se tomaron de basaltos fechados mediante métodos radiométricos entre 15,3 y 14,5 millones de años.

Figura 2: En la localidad 26, el equipo está apoyado en la superficie suave y plana del basalto. El loess, visible al fondo, ha sido excavado.

TABLA 2: CONJUNTO DE DATOS BUSCADOS EN CADA SITIO.

A. Información general

Situación en el mapa .....

Geología del lugar .....

Extensión de la superficie de contacto de exposición .....

.....

B. Suelos de Palouse

Nombre de la formación .....

Naturaleza del suelo (en capas, madrigueras, cantos, etc.)

.....

C. Basalto

Nombre de la formación .....

Características de la superficie .....

Erosión (grado y naturaleza) .....

Apariencia de la superficie .....

Naturaleza del basalto .....

Reacción con el agua .....

Vesículas .....

Fenoclistos .....

Columnar o Entabladura .....

Grosor de la corriente (si la base es visible) .....

.....

D. Fotos y muestras

Foto del contacto .....

Foto de la superficie .....

Mezcla de suelo de Palouse .....

Número del punto .....

METODOLOGÍA

En el área de investigación, tras una búsqueda a lo largo de aproximadamente 2.400 km por carreteras y autopistas, se localizaron 27 afloramientos satisfactorios de contacto Mioceno/ Pleistoceno en cortes de carreteras. Para todos ellos se establecieron los siguientes criterios: la línea de contacto basalto-loess debía ser visible como mínimo a lo largo de 50 m; el lugar no debía haber sido afectado por la erosión de la inundación de Missoula; y las localidades no debían estar en o haber sido afectadas por la moderna erosión de los desfiladeros y las corrientes de agua.

La tabla 2 ilustra los datos buscados en cada sitio. Se tomaron 22 muestras de loess. Dos fueron las razones que desaconsejaron no tomar muestras de loess en algunos lugares: una acequia impedía el acceso a uno de los lugares; y el loess de algunos otros no era accesible debido a que se encontraba en paredes verticales a una altura que impedía tanto acercarse desde arriba como desde abajo. Cuando se tomaron, las muestras se extrajeron de la zona inmediatamente superior a la línea de contacto, no de la superficie del suelo en la parte superior del acantilado.

Originalmente, donde fuera posible, se había planeado excavar la superficie del basalto para examinarla. En la mayoría de los casos fue imposible ya que pocas veces el loess presentaba un grosor de menos de 2 m. Las obras de excavación para alcanzar la superficie del basalto no eran practicables. En el punto 1, un surco se hundía en el loess hasta casi alcanzar el basalto. Se pudo excavar el basalto. En varias canteras, la actividad de excavación o la erosión natural habían eliminado la mayoría del loess con poca incidencia en el basalto subyacente. Tales lugares dieron la oportunidad de examinar su superficie (Figura 2).

Se hicieron todos los esfuerzos posibles para evitar los surcos y depósitos causados por la erosión moderna o aquellas

Figura 3: Acuífero (localidad 9) que muestra dos capas de basalto cubiertas por loess. Entre las dos capas de basalto se extiende una fina capa de cenizas volcánicas.

Figura 4: Esta cantera, grande y activa (localidad 17) muestra claramente la línea de contacto limpio e ininterrumpido entre el basalto y el loess.

que provocaron las inundaciones de Missoula, pero algunas canteras se habían excavado desde un curso de agua o un desfiladero. En esos casos, fue difícil determinar si el frente de la cantera que corría paralelo al cañón había sido una continuación de la línea de erosión en la pared del desfiladero. Con una sola excepción, todas las gargantas eran resultado de una erosión producida después de la deposición del loess. La única excepción fue el corte originado por la carretera US 12, a unos 11 km de Dayton, Washington. El corte estaba en la parte superior de la pared de un desfiladero y se presentaba la duda de si se adecuaría a los criterios requeridos. Tenía algunas características especiales que serán discutidas más adelante.

RESULTADOS

Quince de los 27 puntos tenían un contacto limpio y exhibían escasa o nula erosión (las figuras 2-4 muestran tres de estos lugares). Por lo general, el contacto limpio y directo entre el basalto y el loess era evidente. No obstante, las superficies expuestas de los basaltos, allí donde eran visibles, no estaban cortadas a cuchillo, sino que estaban cubiertas por una fina capa de rocas basálticas angulares y aisladas, a menudo de medida inferior a la de un puño (Figura 5). Cinco localidades, quizá seis, mostraban erosión en capas, que se pudo determinar de dos modos: primero, allí donde la parte inferior de la capa superior de basalto era visible, se pudo observar una erosión que reducía su grosor mediante el seguimiento horizontal de la capa. En algunos casos, la capa, como se ve en un domoanticlinal, se iba aligerando de modo suave y gradual por ambas caras del anticlinal y, en algunos casos, la erosión continuaba descendiendo hasta cortar las capas inferiores (Figura 6); y segundo, en los casos en los que el fondo de la capa superior de basalto no era visible, se podía admitir que si las columnas de basalto no estaban en ángulo recto con respecto de la superfi-

Figura 5: Un corte a lo largo de la carretera muestra el contacto neto entre el basalto y el loess que lo cubre. Entre la parte superior de la capa de basalto y el loess había de 10 a 20 cm de grava.

Figura 6: Localidad 5. Erosión en capas que parece cortar varias capas de basalto.

cie de la capa, la causa había sido más la erosión que el repliegue o la flexión de la corriente.

Diez de las localidades mostraban o bien un levantamiento del basalto, o bien un hundimiento de su superficie. Con frecuencia, la topografía moderna del loess moderno se adecuaba al relieve del basalto subyacente.

En muchas zonas es visible el talud de la inundación pleistocénica de Missoula y la erosión moderna, así como la debida a la climatología. En cambio, en el área objeto del estudio no se vieron ejemplos de capas de depósitos por erosión anteriores al Pleistoceno.[1]

Tal como se indica en la Tabla 1, todas las muestras de loess recogidas mostraban espículas de esponja rotas. Se desconoce la procedencia de las espículas, pero derivan de esponjas marinas.

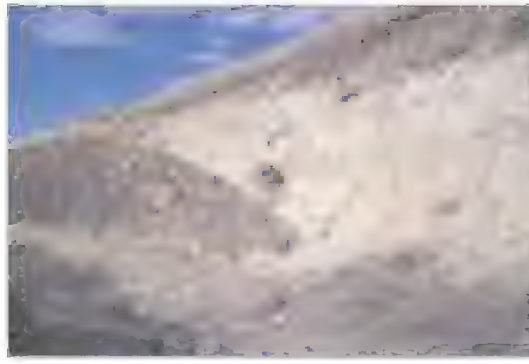


Figura 7: Localidad 15. Erosión en surco del basalto a lo largo del límite de un desfiladero profundo. El loess que cubre el basalto contiene cantos y rocas "flotando" en su interior.

Normalmente el loess es homogéneo, pero un examen más cuidadoso muestra la presencia de subcapas. En algunas ocasiones se han encontrado rocas del tamaño de un puño o mayores "flotando" en el loess (Figura 7).

DISCUSIÓN

Este estudio presenta tres cuestiones de interés: la relativa ausencia de erosión en surcos que presenta el basalto, la causa de la erosión en capas y la procedencia de las espículas de esponja. Podremos entender mejor las preguntas planteadas por estas observaciones si tenemos en cuenta la siguiente secuencia de acontecimientos geológicos en el área estudiada:

1. Formación del granito.
2. Erosión del granito hasta convertirse en cantos y colinas como las que se ven en el límite norte de la planicie basáltica del río Columbia y en los dedos que se extienden sobre el basalto.
3. Erupción de lava y deposición de numerosas capas de basalto hacia el océano Pacífico más allá de las costas de Oregón y Washington.
4. En algunas ocasiones, finas capas de sedimentos y erosión menor entre las capas de basalto. (Las etapas 3 y 4 pudieron haber sido contemporáneos.)

5. Plegamiento y levantamiento de las capas de basalto.
6. Erosión en capas a menor escala. (Las etapas 5 y 6 pudieran haber sido contemporáneos.)
7. Deposición del loess del condado de Palouse con gran abundancia de espículas de esponjas.
8. Gran erosión causada por las inundaciones de Missoula.
9. Eventos de erosión menos importantes y desplomes del loess del condado de Palouse causados por la climatología y actividades agrícolas modernas.

Es preciso subrayar que la erosión en capas (punto 6) sucedió antes de la deposición del loess (punto 7).

Si se tiene en cuenta el tiempo que normalmente se calcula que pasó entre la solidificación de la última capa de basalto y la deposición del loess, la erosión tendría que haber sido profunda. Aunque sí existe alguna erosión, comparada con la que se debería haber encontrado, es infinitesimal. La superficie sin erosionar de la capa de basalto situado inmediatamente debajo del loess parece repetir los fenómenos observados en las capas subyacentes, tal como se revela en las paredes de los desfiladeros más profundos de la zona. En el área de Palouse Falls, localizada en la gran línea de erosión de Cheney-Palouse originada por las inundaciones de Missoula, algunos valles perdieron el loess, pero la erosión del basalto subyacente fue escasa.

Los pequeños arroyos que se ven en la región actualmente cortan canales en forma de V en el basalto o, si son suficientemente grandes, en forma de U, con paredes verticales. La gran inundación pleistocénica de Missoula cortó grandes cañones. ¿Qué explicación se le puede dar a la erosión en capas? La ausencia de erosión en surcos superpuesta a la erosión en capas sugiere que la erosión en capas no fue resultado de una acción prolongada del clima. En ninguna otra parte se encontraron las laderas del talud o acumulaciones de fragmentos de roca resultantes de la erosión anterior a la inundación de Missoula. En apariencia esos sedimentos fueron transportados

a algún otro lugar. Por esa razón la causa y la época de la erosión en capas, a pesar de ser insignificante comparada con la erosión esperada en 14 millones de años, sugiere una investigación posterior.

La presencia de espículas de esponja en el loess de toda el área estudiada es un enigma (tabla 1). Aunque se conocen esponjas de agua dulce, la abundancia de las espículas observadas y su composición silícea indican que su origen fueron esponjas marinas. Sin embargo, parece difícil postular un origen marino para el loess. De acuerdo con los conocimientos de quien suscribe, no hay ningún sedimento marino adyacente a los basaltos del río Columbia que sea susceptible de ser el origen de esos restos orgánicos.

CONCLUSIÓN

El examen de la superficie de contacto entre los basaltos miocénicos del río Columbia y el loess pleistocénico de Palouse reveló la ausencia de erosión en surcos excepto en el caso de la inundación de Missoula y la erosión moderna, ambas excluidas del estudio. La superficie de la última corriente de basalto está cubierta por una fina capa de lo que parece ser un perfil originado por la acción del clima. La erosión previa a la inundación de Missoula consistió en una erosión en capas, amplia y a menor escala, cuya causa todavía no ha sido determinada. Finalmente, este estudio no corrobora el periodo de 14 millones de años transcurridos entre la solidificación de la última corriente de lava y la deposición del loess.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece al Geoscience Research Institute por su apoyo y una beca que cubrió los gastos de la presente investigación. También agradece a Dennis Bokovoy y John Hergenrather,

quienes acompañaron al autor en un viaje a la meseta y contribuyeron con comentarios valiosos.

NOTAS Y CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. La formación Dalles, al norte de Oregón, la formación Eagle Creek, al norte de los montes Cascade, y la formación Ellensburg, en el centro de Washington, son depósitos masivos de conglomerados y brechas. Algunos de ellos contienen cantos de diversos tamaños procedentes del exterior de la planicie basáltica del río Columbia mezclados con rocas volcánicas erosionadas en la planicie.

Baksi AK. 1989. Reevaluation of the timing and duration of extrusion of the Imnaha, Picture Gorge, and Grande Rounde Basalts, Columbia River Basalt Group. Geological Society of America Special Paper 239:105-111.

Busacca AJ. 1991. Loess deposits and soils of the Palouse and vicinity. En: Morrison RB, editor. Quaternary Nonglacial Geology: Conterminous united States. Geological Society of America, Geology of North America K-2:216-228.

Fryxell R, Cook EF. 1964. A field guide to the loess deposits and channeled scablands of the Palouse area, Eastern Washington. Laboratory of Anthropology, Washington State University, Pullman, Washington. Report of Investigations No. 27.

Orr EL, Orr WN, Baldwin EM. 1992. Geology of Oregon. 4ª edición. Dubuque, IA: Kendall/Hunt Publishing Company, p 26-27.

Reidel SP. 1983. Stratigraphy and petrogenesis of the Grande Ronde Basalt from the deep canyon country of Washington, Oregon, and Idaho. Geological Society of America Bulletin 94:519-542.

Roth AA. 1988. Those gaps in the sedimentary layers. Origins 15:75-92. Tolan TL, Reidel SP, Beeson MH, Anderson, JL, Fecht, KR, Swanson, DA. 1989. Revisions to the estimates of the areal extent and volume of the Columbia River Basalt Group. Geological Society of America Special Paper 239:1-20.